

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

360
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Chactas HULIN

Né le 18 Décembre 1888, à Reims (Marne).

PARODONTOSES PYORRHÉIQUES

OU

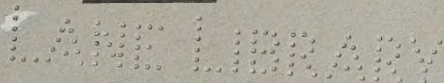
PYORRHÉES ALVÉOLAIRES

(Complexus de FAUCHARD-BOURDET)

Étiologie locale et générale - Anatomo-physio-pathologie - Classifications

TRAITEMENTS

Président : A. GOSSET, Professeur.



R. FOULON, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS-14^e

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Chactas HULIN

Né le 18 Décembre 1888, à Reims (Marne).

PARODONTOSES
PYORRHÉIQUES
OU

PYORRHÉES ALVÉOLAIRES

(Complexus de FAUCHARD-BOURDET)

Étiologie locale et générale - Anatomo-physio-pathologie - Classifications

TRAITEMENTS

Président : A. GOSSET, Professeur.

R. FOULON, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS-14°

1941

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
	LAUBRY.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD	chirurgicale.
RICHET	Ophthalmologie.
SENEQUE	Physiologie
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie chirurgicale.
SUREAU	Pathologie médicale.
TURPIN	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie médicale.
	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
LAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
GRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
HABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
CONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
MASTINEL		LEVEUF	
AROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
IOREAU		QUENU	
EZARY			
	Clinique obstétricale	EGALLE	
MM.		METZGER	
EGALLE		PORTES	
METZGER		VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

*à qui tant d'instants de la vie
familiale ont été distraits pour
l'édification de ce travail*

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE VENERE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris
Grand Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie des Sciences
Chef de clinique chirurgicale de la Salpêtrière

*Hommage respectueux de notre
admiration et de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
Membre de l'Académie de Médecine
Laryngologiste de Lariboisière
Commandeur de la Légion d'Honneur

hommage reconnaissant.

A MES AMIS
FONDATEURS DE L'A. R. P. A. INTERNATIONALE

PROFESSEUR LOOS
DOCTEUR O. WESKI
DOCTEUR R. JACCARD

DOCTEUR HELD

ET A TOUTES LES A. R. P. A. NATIONALES

A MES MAITRES
de l'Ecole Dentaire de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCLAN
Directeur de l'Ecole de Médecine de Limoges

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAUME
Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FUNCK-BRENTANO
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR YVAN BERTRAND
Directeur à l'Ecole Pratiques des Hautes Etudes

A TOUS MES AMIS
DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE LA SALPETRIERE

A MON AMI
MONSIEUR L. VIBOREL
Conseiller Sanitaires Technique
Secrétaire de la Section de Propagande et d'Education Sanitaire
du Comité Consultatif d'Hygiène de France

A MON AMI
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLEMIN
de la Faculté de Médecine de Bordeaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. SEDILLOT

IN MEMORIAN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RETTERER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TELLIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOOS

A MONSIEUR GEORGES VILLAIN

Directeur de l'Ecole Dentaire de Paris

A MONSIEUR G. VIAU

Professeur à l'Ecole Dentaire de Paris

PRÉFACE

de M. le Professeur A. GOSSET.

Chef de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine,

Membre de l'Académie des Sciences

Nul n'était mieux qualifié que M. Ch. HULIN pour écrire un livre sur les parodontoses pyorrhéiques, leur étiologie locale et générale, leur anatomo-pathologie et leurs traitements.

Depuis de longues années, mon collaborateur et ami, principalement dans mes services et laboratoires de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière où nous avons — les premiers — rendu obligatoires les soins dentaires pré-opératoires et obtenu, de ce fait, grâce à la désinfection de la bouche, une sensible diminution des complications après les interventions chirurgicales, a poursuivi ses travaux, étudiant avec moi les problèmes douloureux de la cancérologie.

Il s'est véritablement passionné pour l'étude du cancer. Il a été frappé de la détresse profonde du cancéreux, des trop fréquentes incertitudes de la guérison, du sort des malades réputés incurables. Avec tout son cœur, il s'est appliqué à l'étude scientifique de ces importantes questions, multipliant ses recherches et manquant même d'être victime d'une de ses expériences, puisqu'il contracta une septicémie qui faillit lui être fatale, à la suite d'une piqûre accidentelle, au cours du traitement d'un cancer du plancher de la bouche.

Ch. HULIN ne s'est pas contenté du contact des malades et de recueillir scrupuleusement des observations sorties d'un grand service de médecine et de chirurgie, il a voulu partager l'expérience acquise par les chercheurs des autres pays. Il a effectué, dans ce but, de nombreux voyages, en Allemagne où, peu avant la guerre, il allait exposer, devant une importante assemblée de savants allemands, ses théories et ses résultats, en Italie, en Hollande, en Belgique, en Suisse et dans les pays scandinaves.

De tous ses patients travaux et de sa longue méditation, il sort aujourd'hui une belle œuvre : les parodontoses pyorrhéiques. S'écartant résolument des terrains battus, il a eu la hardiesse et, disons-le, le rare courage de s'engager dans des voies nouvelles, conduit par la comparaison des faits biologiques, de similitudes tissulaires dans certains états pathologiques de la bouche.

C'est alors que le phénomène de la pyorrhée alvéolaire s'est imposé tout particulièrement à son attention. La multiplicité des causes, leur complexité l'ont obligé à entreprendre de nombreuses et minutieuses recherches chimico-physiques, frappé par certains points que présentait « le terrain » entre le cancer et la pyorrhée alvéolaire. Il devait constater, dès lors, que l'étude de la question de la pyorrhée pouvait, surtout en ce qui concerne le traitement, bénéficier de ses recherches cancérologiques.

Ayant étudié les moyens mis en œuvre par la nature pour juguler des cancers insoupçonnés et découverts à l'autopsie, Ch. HULIN observa que ces moyens étaient constitués par une fibrose périphérique spontanée, fibrose étranglant les voies de diffusion des cellules cancéreuses. C'est alors qu'il eut la curiosité et le grand mérite d'entreprendre, simultanément avec ses études de médecine générale, la création et la mise au point d'une thérapeutique appliquée à certains cancers accessibles par une fibrose artificielle. Il devait tenter, entre temps, le traitement fibrogène de la pyorrhée alvéolaire, se basant sur le fait vérifié que dans cette affection phagédénique, des cellules épithéliales quittent leurs assises et subissent la métaplasie.

Dans le traitement des états cancéreux, ces expériences ont abouti à la mise en œuvre d'une thérapeutique locale des tumeurs malignes accessibles, et je puis dire que mon collaborateur et ami Ch. HULIN a obtenu, dans ce domaine, des résultats nettement positifs sur lesquels peuvent être fondés les plus grands espoirs.

Dans le traitement de la pyorrhée, les résultats ont été plus grands encore et même tout à fait décisifs, puisque l'auteur a pu établir une technique médico-chirurgicale dont l'application détermine actuellement la guérison. Ils ont incité Ch. HULIN à reprendre le problème posé en 1740 par FAUCHARD, en ayant su faire abstraction de la plupart des théories qui, trop souvent, contribuent à perpétuer des erreurs, parce qu'elles ne sont pas fondées sur la doctrine expérimentale de Claude BERNARD.

La partie la plus nouvelle et la plus originale des travaux de Ch. HULIN est incontestablement constituée par la somme de ses recherches dans mes laboratoires, qui ont trait à l'étiologie générale et locale, aux différences anatomo-pathologiques, et,

enfin, au traitement de la pyorrhée alvéolaire qui, malgré la très riche bibliographie existante et la multiplicité des traitements, était demeurée, jusqu'à ce jour, pour les chirurgiens-dentistes et les stomatologistes, l'ennemie invaincue.

Ch. HULIN a montré que la gingivo-fibrose appliquée aux états suppuratifs des éléments de soutien des dents, constitue à l'heure actuelle le seul traitement vraiment efficace de la sup-puration. Son complément visant à la reminéralisation des bords alvéolaires, forme un ensemble logique et cohérent qui, opposé à cette « petite anarchie cellulaire », joue le rôle de stabilisateur idéal.

Quand j'aurai dit que Ch. HULIN n'a pas craint d'entreprendre ses études médicales à une étape de sa vie de chirurgien-dentiste où il eût pu se contenter de jouir des avantages d'une féconde carrière, et ce'a simultanément avec son service hospitalier et avec l'unique souci d'augmenter sa formation scientifique, j'aurai donné une idée de sa haute conscience, de l'étendue de son labeur et de sa volonté victorieuse.

Le travail que j'ai la satisfaction de présenter constitue la synthèse de longues et multiples recherches sur la pyorrhée alvéolaire, étudiée sous tous ses aspects.

Avec toutes les données anatomiques et physiologiques soigneusement revues et augmentées, avec d'originales conceptions sur l'identité exacte de l'affection, sur ses origines et son traitement, tant général que local. Ch. HULIN en a créé, non pas en théoricien pur, isolé dans son laboratoire, mais en homme de science vivant au milieu des malades, la claire doctrine, l'instrumentation efficace, la matière médicale, les sûres techniques, et, de ce fait, il a apporté à la Médecine une aide puissante.

A. GOSSET.



*Dum dentibus et scriptis solamina Dentibus affers,
 Non in tuto sunt decor atque salus.
 Invidios spernas unguis, FAUCHARD, evictos
 Dentos; nam virtus frangere novit eos.*

M. de la Roche

Portrait de P. FAUCHARD

« Il est encore une espèce de scorbut, de laquelle je pense qu'aucun auteur n'a point encore pris le soin de parler, et qui, sans intéresser les autres parties du corps, attaque les gencives, les alvéoles et les dents. Non seulement les gencives qui sont molles, livides, prolongées et gonflées y sont sujettes, mais celles qui n'ont point ces vices. On la reconnaît par un pus assez blanc et un peu gluant, que l'on fait sortir des gencives, en appuyant le doigt un peu fortement de bas en haut sur celles de la mâchoire inférieure et de haut en bas sur celles de la supérieure.

« Ce pus sort souvent d'entre la gencive et le corps de l'alvéole, et quelquefois d'entre l'alvéole et la racine de la dent; ce qui arrive plus fréquemment à la partie extérieure des mâchoires qu'à leur partie inférieure, et plutôt aux dents incisives et aux canines de la mâchoire inférieure qu'à celles de la supérieure qui sont cependant plus ordinairement affligées de cet accident, que les molaires.

« On peut rapporter la cause de cette maladie à la rupture, ou désunion des petits vaisseaux, que la dépravation des liqueurs qui y circulaient a produite, les liqueurs, alors, épanchées dans les interstices ou dans le voisinage de ces mêmes vaisseaux qu'elles ont rongés ou fait crever, ne manquent pas d'y fermenter, de s'y corrompre et de former de petits ulcères plus ou moins fistuleux entre la gencive et le corps de l'alvéole, ou entre l'alvéole et la racine de la dent; c'est de là que vient cette matière purulente qu'on voit sortir d'entre les dents et les bords ou extrémités des gencives, surtout lorsqu'on y appuie le doigt.

« Ce qui est singulier, et que j'ai observé, c'est que ceux qui ont été traités de cette maladie par des remèdes intérieurs, soit qu'ils fussent anti-scorbutiques, soit qu'ils fussent différents, n'en ont point été guéris; ce qui pourrait donner lieu de croire qu'elle ne provient point d'une source interne, ou universellement répandue, mais qu'elle naît de la cause locale, ou accidentelle, occasionnée par les dents. Pour m'en assurer mieux, j'ai encore remarqué que, lorsqu'on avait perdu des dents par cette maladie, leurs alvéoles et leurs gencives s'étaient si bien réunies, cicatrisées et consolidées, qu'il n'y paraissait plus aucune matière purulente.

« On doit conclure de ce que je viens de dire, que cette maladie ne se guérit radicalement que lorsque les dents qui en

sont affectées sont hors de la bouche. On peut néanmoins éloigner cette perte par les moyens suivants, qui sont de tenir les dents bien nettes, d'en dégorgier les gencives, quand elles en ont besoin, de les frotter fortement tous les jours avec le bout du doigt trempé dans l'une ou l'autre des deux eaux dessiccatives, astringentes et antiscorbutiques, dont j'ai donné la composition pages 91 et 92 de ce premier volume. Il faut encore avoir soin de bien se laver la bouche après le repas avec un peu d'eau et de vin mêlés ensemble, et observer chaque fois d'appuyer fortement le doigt sur les gencives en les frottant, afin d'en expulser le pus, qui sans cela les consumerait et rongerait les alvéoles, de manière que les dents deviendraient bientôt chancelantes, et enfin tomberaient faute de soutien. »

Pierre FAUCHARD (1).

1746.

« La suppuration, maladie qui est aussi commune aux gencives que la carie l'est aux dents, fait autant pour des dernières que la carie même.

Les personnes replètes et sanguines y sont fort sujettes, même en jouissant de la meilleure santé. Celles qui sont maigres et d'un tempérament sec, en sont d'ordinaire exemptes. Les femmes, en perdant leurs règles, en sont assez souvent atteintes; enfin l'orsqu'après les couches le lait ne prend pas bien son cours, il se porte quelquefois aux gencives et y produit la suppuration ».

« J'ai toujours remarqué que la suppuration ne se formait aux gencives, que quand elles étaient dégarnies de leurs alvéoles, et qu'elle venait précisément de l'endroit où cette partie osseuse était dégradée. Ce qui la produit, c'est que la gencive ne se retire point alors, ou qui du moins s'affaisse peu, quoique dépourvue d'alvéole, ne peut se réunir sur la racine, laquelle aussi bien que la gencive est démunie de son périoste ».

M. BOURDET (2).

(1) In *Le chirurgien-dentiste ou traité des dents*, par P. FAUCHARD, 1746, p. 275.

(2) M. BOURDET Dentiste, reçu au collège de Chirurgie. Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste 1757.

CHAPITRE I

PRÉLIMINAIRES

*« La plupart des erreurs consistent en
« ce que nous appliquons aux choses des
« dénominations inexactes, c'est de là que
« naissent la plupart des discussions. »*

SPINOZA.

INTRODUCTION

Dès les premières lignes de cet ouvrage, je veux remercier M. le professeur A. GOSSET, membre de l'Académie de Médecine, membre de l'Institut, qui a tant facilité mes recherches en m'ouvrant toutes grandes les portes de ses admirables laboratoires, et qui m'a fait une si belle place dans son service modèle de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Qu'il trouve ici les marques de ma reconnaissance et de mon respectueux dévouement.

J'adresse aussi mes remerciements à tous les savants chefs de services de cette admirable organisation, qui m'ont, depuis vingt années passées à côté d'eux, donné les marques de leur amicale et bienveillante sympathie et leurs conseils éclairés.

Je veux, aussi, remercier mes collaborateurs, mes élèves, mes amis, qui, tous, m'ont soutenu et encouragé pour entreprendre et terminer cet ouvrage.

Ce livre est présenté à mes maîtres, à mes amis, à mes confrères; ils trouveront là une vigoureuse tentative de rupture avec la routine, et un instrument de travail.

Je le dédie à mes amis internationaux, encore présents ou disparus, avec qui nous fondâmes la première Association internationale pour l'étude et les recherches sur les paradentoses, ou A.R.P.A.

Je remercie tous les auteurs qui ont étudié la question et dont l'immense labeur a facilité ma tâche.

Cet ouvrage étant présenté au moment même où ma profession est appelée à demander le respect de ses droits, après avoir assumé pendant de longues années tous ses devoirs, je serai heureux si j'ai pu ainsi la servir.

Je sais que ce que j'ai construit présente des points faibles et que peu de choses peut-être de ce travail résisteront à l'épreuve du temps. Qu'importe! S'il en reste « un peu ». N'est-ce pas de l'effort continu des générations que provient le patrimoine du savoir humain? J'espère avoir l'honneur de la critique, ce qui me permettra d'apprendre encore. On me repro-

chera peut-être d'avoir proposé une théorie de plus, mais ne vaut-il pas mieux avoir une théorie avec une part d'erreurs même grande, que de ne pas avoir de théorie du tout ?

N'est-il pas plus constructif de rechercher et de grouper des faits vérifiant l'hypothèse de travail, que de se complaire dans l'attitude confortable qui permet de soustraire l'esprit à tout travail de synthèse ?

C'est surtout vers les jeunes que je me tourne, car c'est à eux qu'il appartiendra demain de poursuivre l'effort commencé par tous ceux qui se sont penchés sur les problèmes qui nous intéressent ici.

Avec ces jeunes, ces étudiants, camarades d'hier et amis de toujours, je veux relire l'hymne à la jeunesse de Frédéric BASTIA (1) qui, mieux que moi-même, dira ma pensée.

« Amour de l'étude, besoin de croyance, esprit dégagé de
« préventions intéressées, cœur libre de haine, zèle de propa-
« gande, ardente sympathie, désintéressement, dévouement,
« bonne foi, enthousiasme de tout ce qui est bon, beau, simple, grand, honnête, religieux, tels sont les précieux attributs de la jeunesse. C'est pourquoi je lui dédie ce livre. C'est une
« semence qui n'a pas en elle le principe de vie si elle ne germe
« pas sur le sol généreux auquel je la confie.

« J'aurais voulu vous offrir un tableau, je ne vous livre
« qu'une ébauche; pardonnez-moi: qui peut achever une œuvre
« de quelque importance en ces temps-ci ? Voici l'esquisse: en
« la voyant, puisse l'un de vous s'écrier, comme le grand artiste :
« *Anch'io son pittore* », et, saisissant le pinceau, jeter sur cette
« toile informe la couleur et la chair, l'ombre et la lumière, le
« sentiment et la vie.

« Quand un tout-petit va marcher seul, veut marcher seul...
« les bras de sa mère ou de quelque aîné vers lui se tendent :
« ils l'invitent, ils le rassurent... l'enfant est plein d'audace et
« cependant il tremble... et voici que, brusquement, il se décide...
« il s'élance, il court... et, triomphalement, il franchit l'espace
« vide devant lui, l'espace immense... d'un mètre. »

*
**

Le présent ouvrage n'est pas une œuvre de compilation, il représente une synthèse de ce que j'ai dit et écrit sur la pyorrhée alvéolaire depuis ces quinze dernières années avec les révisions et les adjonctions nécessaires.

(1) Frédéric BASTIA, 1893.

L'épreuve du temps, si sévère aux novateurs, a corrigé mes erreurs, mais a consolidé certaines de mes conceptions.

Pour rompre avec la routine, j'ai suivi le conseil du Maître J. TELLIER et j'ai appliqué les principes de la méthode cartésienne à la recherche des causes.

Je discuterai ici les auteurs anciens et contemporains dont les théories ne me semblent pas en concordance avec les faits d'observation.

Ayant étudié la vie et la maladie dans leurs rapports avec la chimie-physique, j'ai pu ainsi faire entrevoir la fragilité du dogme microbien facteur pathologique universel. Les récentes acquisitions concernant la mosaïque du tabac prouvent le bien-fondé de mes observations à ce sujet.

Ma conception de la pathogénie et du traitement de la maladie de FAUCHARD-BOURDET est basée sur les observations empiriques des anciens et sur les acquisitions récentes de la biologie.

A la lumière de tous ces faits d'observations, la question de la pathogénie et du traitement de la « pyorrhée alvéolo-dentaire » s'est éclaircie. Il m'a semblé utile de faire part à mes confrères du résultat de mes recherches et de la technique thérapeutique qui en est le corollaire.

J'ai, pour obtenir ce résultat, travaillé moi-même, mais je sais aussi ce que je dois à la grande famille des chercheurs, je sais que « le propre de chaque découverte effectuée dans un certain département du savoir, est d'annuler en les digérant, en les incorporant, les découvertes antérieures, et avec les applications, les appareils, les instruments, le matériel, les techniques » (1).

Tout phénomène a sa cause, nous disent les rationalistes; il semble, de prime abord, que la détermination d'une cause soit facile. Ceci peut être vrai pour une cause chimique ou physique dont on connaît le mécanisme et les effets; dans ces conditions, on peut expérimentalement remonter de ceux-ci à celle-là.

En biologie, il n'en est pas encore de même et nous trouvons les raisons de cette différence dans notre ignorance des composants chimiques cellulaires et des mécanismes vitaux.

Le problème se complique encore en pathologie où des causes différentes produisent souvent des effets semblables. Dans ce cas, la difficulté est proportionnelle à la multiplicité des causes et à la similitude des effets. Il en est ainsi pour l'analyse étiologique et pathogénique des « parodontoses pyorrhéiques ». La détermination de leurs causes, il est aisé de le comprendre, permet-

(1) G. DUHAMEL, *Querelles de famille*.

trait d'en fixer le mécanisme et d'identifier la lésion primitive, mais cette détermination, pour toutes les raisons précitées, est hérissée de difficultés.

Ce livre représente une tentative d'éclaircissement concernant l'étiologie, la pathogénie et le traitement d'affections spéciales, sur lesquelles toute la lumière ne me semble pas avoir encore été projetée. Ce problème, je l'ai dit, est complexe et plein de difficultés. Pour les résoudre j'ai essayé de les élever du particulier au général, du concret à l'abstrait, de manière à pouvoir, non seulement constater l'existence des phénomènes et de leurs causes immédiates, mais reconnaître leurs différences, discerner leurs caractères accessoires, leurs caractères fondamentaux, déterminer leur nature, les lois de leur production. J'ai étudié ici le problème sous l'angle de l'anatomie, l'embryologie, la physiologie normale et pathologique d'une région incomparable à toute autre que j'ai décrite sous le nom de « région stoméodontale ». J'ai identifié la lésion primaire de la « parodontose pyorrhéique » et l'ai située dans l'épithélium (1), organe premier de la région stoméodontale, qui domine la scène pathologique « de toute la hauteur de ses aptitudes physiologiques » (J. TELLIER).

Je me suis efforcé d'apporter les preuves matérielles de ce que j'avance, j'ai combattu « le rôle premier » des atrophies (2) alvéolaires dans la genèse du mal. Ces dernières ne sont pour moi que favorisantes, elles hâtent le processus éliminateur des dents, mais constituent des entités morbides définies dont les effets sont incomparables à ceux causés par la « pyorrhée alvéolo-dentaire ».

Actuellement, la tendance la plus répandue, tant en France qu'à l'étranger (WESKI, HELD, ROY, BELIARD, etc.) est de considérer l'atrophie alvéolaire comme étant le « primum movens » de la pyorrhée alvéolaire. L'atrophie alvéolaire est, pour tous ces auteurs, la lésion primitive, constante, sans laquelle il ne saurait y avoir de « pyorrhée », de suppuration du parodonte. Pour ces mêmes auteurs, cette lésion primitive peut être la seule manifestation de l'état pathologique, qui peut n'être qu'un état d'atrophie progressif « fermé » des procès alvéolaires, mais qui peut aussi revêtir la forme « ouverte » avec poche, clapier, sans suppuration ou avec suppuration.

Si nous examinons de près la question ainsi posée nous voyons, d'accord en cela avec les auteurs « alvéolaires », qu'il y a deux sortes d'atrophie : l'une, que ces derniers admettent

(1) Portion épithéliale du ligament extrinsèque de Beltrani.

(2) Ce terme est impropre pour désigner des diminutions de volume des procès alvéolaires.

comme étant d'origine physiologique due à l'âge, l'autre « sénile précoce », comme étant d'origine pathologique indéterminée. On nous a proposé d'admettre que deux états de nature et d'origine différentes soient à la base de la même maladie; il est de notre droit de considérer ces deux états comme symptomatiques, au même titre que la suppuration arthro-dentaire, puisque l'on admet une « cause prochaine » à chacun de ces états, leur dénomination le prouve. Nous savons d'autre part que les indications thérapeutiques sont classiquement posées par :

- 1° La notion de la cause primitive de la maladie;
- 2° La notion du mécanisme physiopathologique de l'affection;
- 3° La localisation de la lésion;
- 4° Les symptômes.

Or, la notion *de la cause* primitive de la maladie n'a pas été déterminée par les auteurs; seuls quelques essais non concluants ont été tentés (ASKANAZY, HELD, IMBERT, etc.).

La notion *du mécanisme physiopathologique* de l'affection est indéterminé, pour la bonne raison que la cause primitive de l'atrophie est elle-même indéterminée.

De plus, *la localisation primitive de la lésion* à l'alvéole ne peut être maintenue, puisque cet état se rencontre dans d'autres états non pathologiques, ce n'est plus dès lors une lésion initiale, mais un symptôme. Pour comble, le traitement préconisé par ces auteurs, outre qu'il est inopérant, est symptomatiquement erroné. En effet, ces auteurs appliquent au symptôme atrophie alvéolaire, le traitement d'un autre symptôme, auquel ils refusent d'ailleurs toute valeur séméiologique spécifique : la suppuration. Et ce traitement guérit, paraît-il, l'atrophie...

Voyons maintenant quelle est cette thérapeutique des partisans de l'atrophie cause initiale. « La maladie est curable si elle est prise à son début », affirme ROY. Or, ce début est, pour cet auteur, alvéolaire, atrophique, et quelle est la thérapeutique opposée à ces états atrophiques? Eh bien, la thérapeutique en pratique journalière, décrite, enseignée, prônée comme étant la seule efficace, s'adresse uniquement, comme je l'ai dit plus haut, à la lésion suppurative, à la poche, au clapier, relégué au rang de symptôme de deuxième ordre par ceux-là mêmes qui lui déniaient tout droit de priorité ou d'autonomie pathologique.

En effet, les nettoyages journaliers et hygiéniques, les détartrages, le curettage des « poches » ou « clapiers », les cautérisations chimiques ou physiques, l'exérèse chirurgicale, la vaccinothérapie, s'adressent uniquement à la lésion suppurative. Où se trouve donc, dans tout cet arsenal thérapeutique, qui se pré-

tend rationnel, le traitement de la lésion primitive atrophique « curable si elle est prise à son début » ?

**

Pour éviter ce que je considère comme étant de la confusion, j'ai dissocié les deux états alvéolaires qui constituent habituellement « la souche » sur laquelle évolue « le complexe pyorrhéique », en deux états distincts. J'ai démontré d'abord que le plus fréquent de ces états était un phénomène qui pouvait être considéré, pour la plus grande part, comme étant de nature physiologique. J'ai assimilé cet état aux états macilents des organes qui cessent lentement de fonctionner en raison de l'âge, tels la mamelle, le testicule, etc.

Le second de ces états frappe au contraire des sujets jeunes; c'est une véritable alvéocie pathologique, d'origine actuellement indéfinissable, sans doute à base neuro-dystrophique, d'origine hypoglandulaire.

Ces deux états ont des caractères différentiels nets : un observateur ne peut les confondre. Le premier de ces états est un phénomène sénile, dû à la condensation, à la « déshydratation » des tissus alvéolo-dentaires. Cette déshydratation se faisant parallèlement dans tous les éléments de l'odonton. Inversement le deuxième de ces états est un état « hydraté ».

On sait, en effet, que la quantité d'eau des tissus diminue au fur et à mesure que l'individu vieillit (1); les tissus du nouveau-né sont très riches en eau.

BENEKE a trouvé, dans le tissu osseux des enfants scrofuleux 64 % d'eau, la proportion normale au même âge n'est que de 16 %; « l'alvéocie » se rapprocherait donc des états scrofuleux.

Il est évident que la dessiccation des tissus de l'odonton ne peut s'exprimer que selon une loi exponentielle (2). C'est pourquoi on ne peut l'exprimer que par des graphiques réalisés en fonction de l'âge chronologique en harmonie avec l'âge physiologique et mesuré en millimètres.

Ainsi « la sénilité n'est que la dernière étape d'un phénomène de déshydratation qui commence avec la vie » (3).

(1) BELCHRADEK : « Le mécanisme biologique du vieillissement » (*La Médecine Pratique*, 30 juin 1930).

(2) Qui a un exposant variable ou inconnu, équation où l'inconnu entre en exposant.

(3) BELCHRADEK : « Le mécanisme biologique du vieillissement » (*La Médecine Pratique*, 30 juin 1930).

En effet, chez le vieillard, les phanères et la peau sont secs, ainsi que les tissus profonds, les os sont cassants, alors que chez l'enfant tout est flexible, hydraté.

Il faut voir là un phénomène chimico-physique lié à la pression osmotique des micelles colloïdales, liée elle-même à leur hydrophilie, ce phénomène joue un rôle prépondérant dans l'activité des tissus. Lorsque les micelles colloïdales se déshydratent, elles coagulent, et la croissance se ralentit ou s'arrête selon l'intensité du phénomène qui est réversible chez les jeunes (1).

On peut faire un rapprochement saisissant de ces états d'hydratation, en comparant la jeune pousse végétale au printemps, alors qu'elle est gorgée de sève, et le bois sec de l'hiver : l'enfant et le vieillard !

Nous avons donc là une différence fondamentale qui apparaît à l'examen des tissus provenant d'un type macilent, et d'un type juvénile. Chez le premier l'image radiographique indique une condensation des éléments cellulo-minéraux, alors que chez le second, la même image montre un phénomène *anaplasique* dans lequel il y a prédominance de l'élément cellulo-aqueux avec pénurie d'éléments minéraux.

Différence fondamentale, qui pour n'avoir pas été faite, a été à la base d'erreurs d'interprétation, de comparaison injustifiée et de similitude entre des états différents chronologiquement et chimiquement.

Confusions qui m'ont obligé à démontrer au cours de cet ouvrage qu'un état alvéolaire sénile ne pouvait être précoce, puisque la sénilité a des caractères spécifiques que l'on ne retrouve jamais chez le jeune, mais au contraire, au déclin du cycle physiologique.

A la vérité, il y a là, malgré une similitude des variations volumétriques, deux processus absolument différents.

Sur ces deux états alvéolaires peut alors, à tout instant, venir s'ajouter, par acquisition pathologique nouvelle, l'état pyorrhéique qui constitue une individualité pathologique autonome aggravant les états alvéolaires préexistants.

Cette nouvelle (2) conception de la pathogénie et de l'étiologie de la « parodontose pyorrhéique » m'a permis d'exposer le diagnostic différentiel qui doit être fait entre les états qui ont certains caractères communs, telles les gingivites marginales, gingivite pris au sens général et la « parodontose pyorrhéique ».

(1) A. LUMIÈRE : *Colloïdes et micelloïdes*, Paris, Maloine.

(2) Conception déjà exposée dans divers écrits et conférences depuis ces dix dernières années.

Ces affections ont, en effet, certains points de départ identiques, mais une évolution différente, différence que je rapprocherai, toutes proportions gardées, de celles que l'on serait tenté de faire entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne.

Le point de départ de ces deux sortes d'affections est décelable dans l'épithélium, mais alors que dans les gingivites marginales les troubles cellulaires ne dépassent jamais certaines limites, l'épithélium réagissant en isolé, dans la « parodontose pyorrhéique » l'épithélium s'allie au contraire aux éléments cellulaires conjonctifs migrants (S.R.E.) (1) et la métaplasie épithélio-conjonctive s'observe. La dent sera le prix de cette métamorphie qui est elle-même conditionnée par l'état de dyshépatie et l'état allergique.

Dans les gingivites marginales, la lésion est superficielle, réparable, l'équilibre épithélio-conjonctif qui règle les échanges tissulaires n'est pas détruit, la lésion est souvent hyperplasique, mais à manifestation « centrifuge », chaque élément conserve son autonomie, alors que dans la « parodontose pyorrhéique » la spécificité cellulaire épithélio-conjonctive est mise en échec, la lésion est alors de même hyperplasique, mais cette fois à direction centripète et de nature destructive, sans réparation scléreuse possible, la suractivité lymphoïde s'y opposant.

Les gingivites marginales présentent des lésions hyperplasiques légères, alors que la « parodontose pyorrhéique » présente aussi des lésions hyperplasiques, mais qui sont sérieuses, profondes, s'ouvrant à l'extérieur sous forme de « cryptulies » dont la dent forme toujours l'une des parois.

*
**

Les gingivites laissent des traces de leur passage sur les os alvéolaires, l'atrophie conséquente marquera ces tissus de ses stigmates indélébiles qui s'ajouteront à la xérose ou macilence pure qui les frappe en fonction de l'âge.

Les gingivites marginales provoqueront une atrophie proportionnelle à leur gravité, mais sans « localisation » ; cette dernière sera en « nappe horizontale ». Atrophie qui se « surajoutera » à la condensation macilente due à l'âge « physio-chronologique » et l'aggravera. Ce sont ces petites atrophies en nappe, surajoutées à la macilence physiologique, qui constituent cet ensemble que j'ai nommé l'atrophie macilo-dégénérative régressive physiologique (Parodontose sénile).

(1) Système réticulo-endothélial.

La macilence étant un phénomène physiologique, ne peut s'observer à l'état de pureté que sur des organes soustraits aux influences extérieures. La macilence « physiologique » de l'odonton ne peut être admise *qu'avec les adjonctions atrophiques qui sont inhérentes au rôle fonctionnel de cet organe, ainsi que celles qui proviennent des troubles du milieu ambiant*; elle n'a donc pas le caractère de pureté observée sur les organes soustraits aux influences extérieures.

La « parodontose pyorrhéique » provoquera toujours une solution de continuité « unfundibuliforme » entre la dent et les tissus qui la chaussent, lésion d'arthrite et d'ostéolyse alvéolaire destructive, donnant l'aspect punctiforme aux images radiographiques, que le processus pyorrhéique évolue sur l'une quelconque des deux « souches » atrophiques alvéolaires. Les « cryptes » seront proportionnelles à l'intensité des phénomènes colloïdopathiques et diastatique de l'organe lymphoïde, et seront d'autant plus profondes que la résistance des tissus ligamento-alvéolaires sera moindre, surtout si la souche est atteinte d'alvéocie juvénile. Il y aura alors une perte de substance juxta-radiculaire intéressant les tissus du parodonte, perte de substance localisée, *qu'il faut se garder de confondre avec l'atrophie alvéolaire préexistante*, qui, elle, frappe l'ensemble des procès alvéolaires.

Les trois sortes de lésions alvéolaires suivantes :

- 1° l'anaplasie macilo-dégénérative,
- 2° l'anaplasie alvéocique juvénile,
- 3° l'alvéostéite punctiforme,

sont bien distinctes. Les deux premières, horizontales et généralisées à toute l'étendue des procès alvéolaires, marquent au collet des dents l'étiage de la macilence physiologique ou de l'alvéocie juvénile; l'autre, toute en profondeur, verticale et localisée à la *périphérie* de la dent, complique les premières et marque toujours l'emplacement d'une cryptulie; elle est la conséquence du contact de l'organe lympho-épithélial sur l'alvéole.

La discrimination de ces états, de leurs causes, m'a conduit à étudier le milieu ambiant dans lequel ces organes vivent. J'ai étudié la salive normale et pathologique, leurs propriétés biologiques ainsi que l'influence des troubles de cette importante sécrétion sur ces organes. J'ai ainsi constaté l'activité chimico-physique de certaines substances et les ai identifiées. J'ai démontré leur rôle dans la production du tartre dentaire et dans la genèse de la lésion du sillon cervico-coronnaire (cryptulie).

J'ai pu ainsi démontrer le rôle important de la salive, et surtout le rôle des variations chimico-physiques de cette sécrétion, véritable miroir biologique des humeurs en général.

Fixant ainsi la responsabilité du *milieu ambiant*, dans l'étiologie de la « parodontose pyorrhéique » et démontrant par là l'importance des pratiques hygiéniques.

J'ai de même étudié au cours de cet ouvrage, la nature du « terrain » favorable à l'éclosion de la « parodontose pyorrhéique ». La connaissance du trouble humoral qui conditionne son aptitude à « flocculer » m'a permis d'identifier la nature de la lésion locale qui se développe sur le lieu même de la rencontre et au contact des colloïdes antagonistes en présence.

Dans le mécanisme d'action des causes, dont je donnerai l'ordonnance par ailleurs, j'ai fait intervenir les propriétés chimico-physiques du « colloïde humoral interstitiel et protoplasmique », ainsi que les conséquences de leurs variations. Les notions de l'anaphylaxie générale entrevues par MAGENDIE et identifiées par RICHET et PORTIER en 1903, ainsi que les phénomènes particuliers de l'anaphylaxie *locale* décrits par ARTHUS, et plus récemment encore l'anaphylaxie endogène de Richard JAHIEL, ont servi de base et d'illustration à mes travaux. Le phénomène d'ARTHUS et l'anaphylaxie endogène confirment mes conceptions.

Les belles découvertes des lois qui régissent la « floculation » des colloïdes humoraux et les conséquences de leur démolition architecturale, m'ont été révélées par les travaux du savant biologiste A. LUMIÈRE, ce qui m'a permis, dès 1928, de pénétrer plus avant le mécanisme pathologique de la pyorrhée alvéolo-dentaire (précédé dans cette voie par ROUSSEAU-DECELLE).

L'assimilation de l'état arthritique à l'état anaphylactique a été proposée, en particulier par le professeur BILLIARD, et cette notion a servi à un précurseur, FICHOT, pour faire un rapprochement entre l'anaphylaxie et la pyorrhée, et à moi-même pour la démonstration expérimentale de la part de l'anaphylaxie locale endo-exogène et de l'instabilité humorale dans le complexe de FAUCHARD-BOURDET (1).

La connaissance de l'endocrino-pathologie hépatique, insuffisance protécopexique et uréopoïétique, mise en lumière par Frantz GLENARD, m'a servi à éclairer le processus des suppurations péri-dentaires chroniques. Cette notion a été pour moi l'occasion de rechercher par l'histologie la présence de l'amygdale gingivale de RETTERER, d'en fixer la forme anatomique et d'en déduire la physiologie normale et pathologique, d'observer les métaplasies épithéliales et leur rôle dans le processus pyorrhéique.

(1) Ch. HULIN : compte rendu du Congrès de l'A.F.A.S., Liège, 1924.

Les travaux de WESKI, sur les éléments du système réticulo-endothélial d'ASCHOFF présents dans le « paradentium », ceux de J. BADER et les miens propres ont mis en valeur le rôle physiologique de certains de ces éléments migrants, en particulier les histiocytes éosinophiles.

Le rôle de « nettoyeurs » joué par les éléments du S.R.E. a été proposé par J. SEDILLOT qui en fait les « ouvriers de la voirie »; il constate que ces derniers détruisent sur place, ou émigrent avec les déchets azotés insolubles laissés en circulation qui précipitent par sursaturation chez les alcalosiques, ou par trouble anaphylactique. Cette notion m'a permis d'identifier des éléments « éosinophiles » dans les gencives des pyorrhéiques et de reconnaître par cela, le rôle d'émonctoire à déchets azotés joué par les formations lymphoïdes réactionnelles décrites d'abord par BLACK, puis par RETTERER, comme étant « une amygdale gingivale ». Par la présence de ces formations précoces, j'ai pu expliquer avec J. BADER le mécanisme du prurit gingival (agacement des dents).

Toutes ces données ont fortifié mon opinion sur l'origine colloïdopathique de la lésion primitive de la pyorrhée alvéolaire et ont guidé mes recherches pour la mise au point d'une thérapeutique. Ces notions acquises et empruntées m'ont permis de reconnaître l'utilité temporaire de ce « séton gingival », véritable suppléant des émonctoires spécialisés et débordés, d'où la conclusion logique et capitale en thérapeutique anti-pyorrhéique, *de ne jamais fermer cette voie d'élimination locale avant d'avoir fait subir un traitement général susceptible de diminuer la quantité de ces déchets azotés; traitement qui permet à la glande hépatique surmenée et insuffisante de jouer à elle seule son rôle « d'usine à incinération » sans recourir à des suppléances occasionnelles, à des organes vicariants transitoires.*

Cet ensemble de notions m'a en outre permis de réfuter la théorie microbienne comme cause initiale de la maladie, fortifié en cela par les recherches récentes sur la « mosaïque du tabac », maladie des solanées dans laquelle on voit une *protéine cristallisable* se comporter comme un agent infectueux organisé.

J'ai de même réfuté la théorie microbienne qui incrimine les « microbes de sortie ». D'autre part, la connaissance de l'importance de la stabilité des colloïdes humoraux dans l'état de santé et celle de la fatalité de leur condensation dans le vieillissement, m'a permis de voir plus clair le problème de la sénilité des os alvéolaires et de ramener ce facteur anaplasique à sa juste valeur dans l'évolution de cette espèce d'« *eczéma gingival* » que constitue la pyorrhée alvéolaire.

J'ai pu, ainsi, différencier deux états alvéolaires anaplasiques

« souche » dont l'un, dû à l'âge, peut être considéré comme physio-pathologique, alors que l'autre, frappant les jeunes sujets, constitue une entité nettement pathologique.

Dégageant ainsi de la confusion la pyorrhée alvéolaire, entité morbide, des deux états anaplasiques précédents.

*
**

Après avoir adopté la notion du couple conjonctivo-épithélial proposée par J. TELLIER, comme hypothèse de travail, j'ai été amené, par la suite, à élargir cette conception, parce qu'étant trop restreinte, et à considérer une région plus étendue qui groupe les organes dentaires, leurs annexes, les muscles masticateurs, la sécrétion salivaire.

Ayant, depuis 1923, observé l'activité épithéliale dans les régions gingivo-ligamentaires, après avoir démontré le bien-fondé des observations de RETTERER par une documentation irréfutable, après avoir observé les métaplasies épithéliales en éléments lymphoïdes, éléments que j'ai nommé parodontocytes, j'ai fixé le rôle réactionnel des travées et amas épithéliaux dans le processus d'élimination de la dent devenue « indésirable ».

Cette expulsion reconnaissant entre autres causes aggravantes une rupture d'équilibre entre la densité de la dent d'une part et les tissus alvéolaires fixateurs d'autre part.

Différence biologique qui peut faire de la dent un véritable lithodonte imperméable inclus dans des tissus perméables. Les échanges devenant impossibles, la dent devenue séquestre s'élimine. J'ai introduit, dans cette importante notion, la dyshépatie et le facteur humoral indispensable. La métaplasie épithéliale en éléments lymphoïdes ou parodontocytes s'ajoute aux éléments conjonctifs du S.R.E., pour former lentement cet assemblage épithélio-lymphoïde (1), véritable organe transitoire voué à l'auto-destruction. Son activité sera d'autant plus destructive que la différence de potentiel des couples hydro-électriques réalisés par les charges contraires des éléments cellulaires en cause sera plus grande et en rapport avec la quantité de diastases protéolytiques produite. Toutes ces notions m'ont permis de réfuter la théorie de l'origine infectieuse de l'affection et aussi la théorie « atrophique » lésion primitive ; elles m'ont servi à éclairer la pathogénie générale de l'affection et ses liens avec d'autres états pathologiques. J'ai tenu un large

(1) Fongus des anciens.

compte des conceptions de IMBERT qui fait du déchaussement des dents une conséquence des dystrophies endocrinienne et de l'influence du sympathique pulpaire.

J'ai dit plus haut : connaissant les causes, j'en déduirai le traitement. En effet, nous avons vu par ce qui vient d'être écrit que ces causes sont de deux ordres : des causes générales qui impliquent un traitement général, des causes locales justiciables de traitements locaux.

Pour le traitement de l'état général, que je ramène en particulier au traitement des insuffisances hépato-rénales et vago-sympathiques en liaison avec l'allergie, j'ai utilisé le régime, le jeûne, j'y ai adjoint une médication phyto-thérapique dépurative dépolarisant les émonctoires, la négativation de LAVILLE, le traitement hépatique par les ondes courtes, l'opothérapie, la vitaminothérapie, la reminéralisation, etc. et une médication propre aux états pathologiques adjoints.

Le traitement local consiste à soustraire le parodonte à l'influence des substances déclenchant les troubles cellulaires péri-coronnaires, mesures d'hygiène journalières et désensibilisation locale diminuant la susceptibilité réactionnelle des tissus, soustraire la dent aux micro-traumas, l'immobiliser pour favoriser la réparation du tissu alvéolaire qui la chausse encore.

Le traitement de la lésion « ouverte », ou cryptulie, par les moyens chirurgicaux ou chimiques doit être suivi de la transformation *fibreuse* des éléments de l'organe lympho-épithélial qui aurait échappé à la destruction.

Cette transformation *fibreuse* du conjonctif et le freinage du sympathique péri-radicaire est obtenu par alternance médicamenteuse et par deux procédés conjugués, l'un tout en surface au moyen d'une pâte sclérogène radifère, l'autre en profondeur, infiltration de la masse des tissus par injection intra-ligamentogingivale de solution médicamenteuse fibrogène.

Les résultats thérapeutiques obtenus démontrent que je me suis bien adressé aux véritables causes, puisque depuis HIPPOCRATE et GALLIEN « ce ne sont pas les affections, mais les causes qui indiquent le traitement » (1).

Le processus de calcification consolidatif des tissus fixateurs est réalisé ensuite au moyen d'injections locales de solutions organo-minérales activées et par l'action conjuguée d'une reminéralisation générale par des rayons ultra-violets et la mécanothérapie régionale.

(1) GALLIEN : *De la meilleure secte*, ch. 25.

Un chapitre est réservé à l'étude des complications directes de la maladie et des complications pouvant survenir au cours du traitement. La rééducation fonctionnelle est réalisée au moyen des masticatoires. Je n'ai pas traité l'importante question de la restauration prothétique. Je renvoie le lecteur pour cette phase du traitement aux ouvrages spéciaux et aux auteurs qui ont décrit les règles de cet art (1), la prothèse n'étant pas le but de cet ouvrage.

Le lecteur trouvera dans ce livre les quatre éléments d'un diagnostic intégral, base de toute thérapeutique rationnelle à savoir :

1° Un tableau clinique diagnostic symptomatique caractéristique de la maladie considérée;

2° Un diagnostic anatomique avec localisation organique précise;

3° Un diagnostic physiopathologique, une compréhension rationnelle du mécanisme intime des accidents constatés;

4° Un diagnostic étiologique, une cause nettement définie;

5° Une thérapeutique efficace qui constitue le contrôle du diagnostic intégral.

De plus, j'ai voulu donner à ce livre un caractère didactique et j'y ai adjoint des classifications étiologiques et cliniques de l'affection étudiée. Les formules sont en langage clair et peuvent être reproduites par tous. Une abondante bibliographie et de nombreuses analyses font que ce livre peut avoir sa place dans la bibliothèque du praticien qui aura ainsi sous la main une documentation, une technique et une matière médicale propre à l'aider dans l'exercice de sa pratique journalière. Enfin, l'étudiant trouvera ici un guide et des conseils pour l'aider à « réussir » dans la profession qu'il s'est choisie.

(1) G. VILLAIN, ROY, BELIARD, HOUSSET, DECHAUME, etc.

AVANT-PROPOS

Lorsque FAUCHARD, en 1746, décrivit : « cet espèce de scorbut des gencives » dont les auteurs suivants firent plus tard : « la pyorrhée alvéolaire » (TOIRAC), ce fut en raison même de la suppuration qu'ils constataient objectivement au cours de leurs observations, qu'ils dénommèrent ainsi cette maladie.

Pyorrhée alvéolo-dentaire exprime étymologiquement l'écoulement chronique de pus venant de la région alvéolo-dentaire. Pour ces auteurs qui ont décrit et traité des prémices de la maladie, il suffisait de constater l'écoulement chronique de pus dans cette région, en dehors de toute affection intra-dentaire, pour poser le diagnostic de pyorrhée alvéolaire.

Ils ne définirent et ne dénommèrent ainsi que ce que la clinique leur révélait objectivement. Par la suite, on comprit vite que cet écoulement de pus n'était que symptomatique de causes ignorées.

Les causes pressenties permirent des rudiments de bases étiologiques et ces bases s'élargirent progressivement. Les moyens d'investigation s'améliorant, les conquêtes de la pathologie générale en reculèrent encore les frontières.

Des états morbides nouveaux et insoupçonnés augmentèrent les signes indicateurs ou pathognomoniques, ce qui ne tarda pas à faire déborder la pathogénie et les manifestations pathologiques du cadre restreint imposé à la maladie par sa dénomination primitive.

Ces états morbides, tout en affectant la même région anatomique et malgré des attaches générales imbriquées et souvent communes, n'en auraient pas moins dû conserver une certaine autonomie nosologique, puisque souvent ils étaient suffisants pour donner un caractère différentiel fort distinctif et une physiologie particulière aux manifestations pathologiques.

Ces états morbides n'en furent pas moins ornés de la même étiquette et tous entassés pêle-mêle sous le vieux pavillon de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Or, depuis FAUCHARD, des progrès sensibles ont été réalisés

par les investigateurs qui ont successivement, malgré les difficultés de la tâche, conservé le ferme espoir, sinon d'apporter la pleine lumière, du moins d'éclairer d'un jour suffisant la pathogénie et l'étiologie de cette affection, pour permettre d'ordonner, de classer méthodiquement les formes particulières et leurs causes.

Tous les chercheurs ayant approfondi la question ont senti la nécessité de modifier, avant toute chose, la dénomination de la maladie. Le terme pyorrhée alvéolaire concernant uniquement un symptôme clinique important, ainsi qu'une localisation de lieu, eût peut-être été suffisant si les manifestations pathologiques ne revêtaient pas d'autres formes, et si l'étiologie ne devait pas intervenir dans la nosographie.

Ces formes dissemblables cliniquement et étiologiquement étaient toutes cataloguées, en raison de leur siège et de leur pronostic, sous une seule et même dénomination qui, elle, ne s'accordait qu'avec un symptôme : l'écoulement de pus, qui est ou inconstant ou absent.

Cette nomenclature simpliste engendra une confusion regrettable, créa et entretint des discussions oiseuses ou passionnées entre chercheurs qui ne purent évidemment pas trouver un terrain d'entente, puisqu'ils utilisaient le même nom de maladie pour désigner des états pathologiques différents cliniquement et étiologiquement. Aussi voit-on, même encore actuellement, au cours de ces controverses, des auteurs masquer leur embarras par des subtilités de langage, et qui parlent sans rire de pyorrhée sèche ou apyorrhéique, c'est-à-dire d'écoulement de pus sans pus, tandis que d'autres affirment que pyorrhée et atrophie sont pathologiquement synonymes (1).

O. WESKI (Berlin) a propagé depuis longtemps déjà en Allemagne et dans les pays de langue allemande, ainsi que dans les pays nordiques, l'Italie et l'Amérique, le terme nouveau de « paradentose ». Cette dénomination apportait une amélioration dans la terminologie des affections du « parodontium » et remplace déjà dans ces pays le terme « pyorrhée alvéolaire », reconnu comme trop symptomatiquement étroit.

Dans l'exposé préliminaire d'une communication faite à la Société d'Odontologie, le 1^{er} mars 1932, je donnais les raisons ayant déterminé mon acceptation « provisoire » de la nomenclature générique proposée par WESKI et acceptée par la commission de terminologie de la F.D.I., puis par la 4^e section du Congrès international de Paris (1931), sous la présidence de

(1) ROY, par exemple.

M. ROY, qui ont admis le terme de paradentose en remplacement de pyorrhée.

« L'état de souffrance chronique est clairement exprimé par le terme paradentose qui doit être admis comme terme générique des affections dites pyorrhées alvéolaires, au même titre que cardiopathie, arthropathie; il permet ainsi une nomenclature complémentaire adéquate aux formes cliniques de la maladie. » (O. WESKI.)

En France, DELATER proposa (1) d'englober sous le même terme toutes les formes de paradentose, tous les types cliniques qui peuvent être observés, sous l'appellation générique de « parodontopathie » qui s'adapte mieux que paradentose au groupement d'états différents. Paradentose « représente de par sa terminaison en « ose » une atteinte dystrophique stricte non inflammatoire, par opposition aux terminaisons en « ite » qui révèlent l'origine inflammatoire » (DELATER).

Je dirai plus loin les raisons qui me font actuellement préférer le terme générique de parodontopathie proposé par DELATER et de parodontose proposé par ENTIN; ces raisons sont d'ordres anatomo-physiologiques, pathologiques et terminologiques.

(1) En 1932.

LE PARADENTIUM

O. WESKI a tiré le terme « paradentose » de la région *anatomique* qu'il dénomme « paradentium », et qu'il définit de la façon suivante :

« Sous cette dénomination doivent être compris les tissus environnant le centre adamantino-dentino-pulpaire constitués en organes, mais comme cet organe n'est jamais isolé et qu'il possède au contraire d'étroits rapports, des connexions de voisinage et de tissus avec la succession obligatoire de ses voisins, c'est une véritable région qui doit être comprise selon l'espèce considérée. » O. WESKI.

En d'autres termes, le paradentium est constitué par le cément, le ligament, l'alvéole et la gencive, à l'exclusion du centre adamantino-dentino-pulpaire : c'est-à-dire la dent, en dehors de toutes considérations fonctionnelles.

Le rôle joué par cet organe, son importance prépondérante par rapport à l'alvéole, l'action du sympathique pulpaire sur les mutations calciques locales (IMBERT), le rôle de la papille, organe tactile (MAGITOT-ROBIN), le rôle mécanique morphogénétique de la musculature voisine, le rôle fonctionnel de cet ensemble m'oblige à considérer la notion du « paradentium » comme trop étroite pour servir de base à la nosologie correcte, à l'étiologie et à la thérapeutique.

Il est vrai que WESKI attache une grande importance aux troubles fonctionnels des systèmes cellulaires :

1° Réticulo-endothélial d'Aschoff d'une part,

2° Du système cellulaire fibro-péthroblastique d'autre part, avec prédominance de l'un quelconque de ces troubles fonctionnels. Si le trouble atteint le premier système, c'est la tendance inflammatoire; si c'est le second, c'est la tendance dystropho-atrophique.

Ainsi envisagée, la région se trouverait élargie et dégagée du cadre étroit de l'organe unique et isolé pour s'étendre à une succession d'organes ayant une solidarité anatomo-physio-pathologique et composant une région ayant des attaches et des origines étroites avec les tissus de même nature et de même destination.

LE PARADENTIUM ET SES ELEMENTS (O. WESKI)

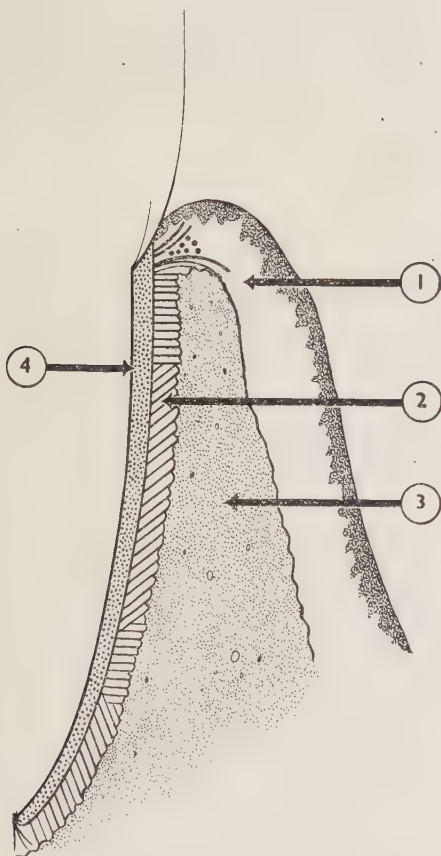


Fig. 2. — *Le Paradentium et ses éléments*

En 1, tissu gingival.

— 2, ligament alvéolo-dentaire et direction des fibres.

— 3, os alvéolaire.

— 4, ciment radiculaire.

Le parodontium même ainsi défini n'en garde pas moins une physiologie spéciale en rapport avec la nutrition générale et son rôle fonctionnel ne saurait s'accomplir sans la dent, la musculature, les sécrétions, le système nerveux, l'articulation temporo-maxillaire et surtout l'antagonisme dentaire.

En rapport de cet élargissement, à la notion du parodontium et de son état de souffrance, « ou parodontose », je préfère la notion de l' « odonton », qui comporte tous les éléments anatomiques avec leur physiologie et leur pathologie spéciale, le tout relié indissolublement à la physio-pathologie générale par la région « stoméodontale ».

LA RÉGION GINGIVO-DENTAIRE

LA NOTION TISSULAIRE

J. TELLIER, dans un travail qu'il a publié (1), reprend sa conception de la région gingivo-dentaire exposée par lui en 1898 (2), ainsi que celle publiée plus récemment (3) et concernant la composition anatomique du périodonte. Au cours de ce travail, il a décrit le périodonte comme étant un tissu homogène de nature conjonctive et épithéliale. Il suggère que les cellules épithéliales ne sont pas accidentellement présentes dans le conjonctif, mais constituent au contraire un tissu mixte conjonctivo-épithélial couplé.

Actuellement, il propose que l'on considère la région gingivo-dentaire comme un bloc conjonctivo-épithélial ayant une physiologie particulière, en rapport avec ces deux tissus.

Au cours de son dernier travail, cité plus haut, cet auteur préconise, en plus des considérations précitées, les principes qui, de CLAUDE BERNARD à R. LERICHE (en passant par LE DANTEC), jetèrent un peu de lumière sur les problèmes de la physiologie normale et pathologique des cellules et tissus. En effet, J. TELLIER, appliquant les toutes dernières conceptions anatomo-physiologiques et pathologiques du Prof. LERICHE, à la région gingivo-dentaire, en tire des déductions qui méritent de retenir l'attention.

Le Prof. LERICHE, au cours de son rapport au Congrès de chirurgie de 1931, concernant l'ulcère peptique post-opératoire,

(1) « Les conjonctivo-épithélioses de la région gingivo-dentaire ». Ed. *Semaine Dentaire*, 1932. J. TELLIER (de Lyon).

« La pyorrhée alvéolaire : ses origines, ses conséquences locales et générales ».

(2) Maloine, Paris, 1911. J. TELLIER (de Lyon).

(3) « Le périodonte, tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial ». *Semaine Dentaire*, 1929. J. TELLIER (de Lyon).

ainsi qu'au cours de ses nombreux travaux faits en collaboration avec le Prof. POLICARD, pose les principes de physiologie pathologiques suivants : à savoir « que les maladies avant d'être des maladies d'organes sont des maladies de tissus et que c'est un principe général de pathologie que les maladies ne sont maladies d'organes que très tardivement, à l'époque de leurs manifestations cliniques. Initialement elles sont maladies du conjonctif, d'un épithélium glandulaire ou de l'endothélium vasculaire, et ce sont les troubles engendrés sur place par la maladie tissulaire qui produisent, secondairement, la maladie d'organes, que cliniquement nous découvrons ».

Principes en vertu desquels J. TELLIER fait des pyorrhées alvéolaires des maladies du tissu conjonctif et du tissu épithélial, d'où il tire conjonctivo-épithélioses qu'il oppose à paradentoses, issues de l'organe « paradentium ».

En premier lieu, il oppose au « paradentium » décrit par WESKI, une région plus étendue anatomiquement et physiologiquement. Le paradentium est, en effet, plus restreint comme étendue que la région gingivo-dentaire aussi élargie. Nous entendons bien que les muscles, nerfs sont ajoutés à cette région gingivo-dentaire que J. TELLIER décrit, mais l'auteur lui-même n'en restreint-il pas l'importance en ne tenant compte que du tissu épithélial et conjonctif, puisqu'en vertu de cette conception élargie, il crée le terme « limité » de conjonctivo-épithéliose, émanation directe de deux tissus, en opposition à « paradentose », émanation de « paradentium ».

Le principe d'après lequel on tente actuellement d'identifier les pyorrhées alvéolaires à des affections tissulaire et non organiques, est un principe « très général en pathologie », ne l'oublions pas... et, comme J. TELLIER nous le fit observer, « les choses ne sont vraies que dans le détail ».

Il est certain que les masses de tissus différenciés en cellules spécialisées, qui concourent à l'édification d'un organisme pluricellulaire, ont à un moment donné une origine unique. L'œuf, après sa fécondation, est de composition homogène, et les différenciations en cellules spécialisées ne sont que tardivement observées (spécialisation fonctionnelle).

L'origine cellulaire unique, dont la totalité est issue d'un milieu homogène, impliquerait un état statiquement semblable de toute cette masse cellulaire, si les facteurs héréditaires ne venaient déterminer, par un chimisme spécifique, le caractère physio-morphogène spécial de chaque espèce cellulaire, caractère comportant tout le patrimoine pathologique ou prédisposant avec toutes ses conséquences.

Ces masses protoplasmiques, plus tard différenciées en sys-

tème, subissent ainsi des changements d'états successifs, susceptibles d'influencer la localisation d'un trouble morbide devenu plus spécifiquement cellulaire, et en rapport direct avec les causes, provenant soit du milieu général et du milieu ambiant local conjugués, qui sont les facteurs prépondérants de la localisation.

Mais, à mon avis, exprimé d'ailleurs depuis longtemps, ce n'est pas encore dans la prédisposition morbide cellulaire, tissulaire ou organique *seule* qu'il faut rechercher les causes déterminant les lésions tissulaires et organiques, et je vais tenter de le démontrer.

LA NOTION HUMORALE (1)

Reprenons les règles mêmes de la Méthode de DESCARTES et de Claude BERNARD, invoquée par J. TELLIER comme devant présider constamment aux recherches scientifiques. DESCARTES nous dit qu'il faut :

« Diviser chaque difficulté en autant de parcelles qu'il se pourrait et qu'il serait requis pour les mieux résoudre... » « Ne recevoir jamais aucune chose pour vraie que l'on ne la connaisse évidemment être telle... »

« Oter de sa créance toutes les opinions reçues jusqu'alors afin d'y en remettre par après, ou d'autres meilleures, ou les mêmes lorsqu'on les a ajustées au niveau de la raison. »

Puis Claude BERNARD :

« Quand nous faisons une théorie générale dans nos sciences, la seule chose dont nous soyons absolument certains, c'est que toutes les théories sont fausses absolument parlant. »

Heureusement Claude BERNARD ajoute :

« Le vrai progrès est de changer de théories pour en prendre de nouvelles qui aillent plus loin que les premières. »

Si, en vertu de ces principes, nous divisons la difficulté anatomique en « autant de parcelles qu'il se pourrait », nous nous apercevons que les tissus incriminés sont eux-mêmes « composés » de cellules morphologiquement déterminées. Le trouble de tissu peut alors être ramené au trouble cellulaire, mais si, poussant encore plus loin l'analyse, nous cherchons à connaître la nature intime du contenu cellulaire, nous verrons qu'il est constitué par une substance dite protoplasmique, homogène à première vue, mais qui révélera encore des subdivisions à l'observa-

(1) Ch. HULIN.

teur, et pour ne prendre en considération que la structure la plus facilement observable, nous verrons des amas moléculaires ou micelles, desquels, nous pourrions observer des manifestations chimiques et physiques, dérivées de l'échelle moléculaire, voire atomique. Dès lors, nous pouvons affirmer que nous ne défendons pas une théorie, car « toutes sont absolument fausses », une théorie ou conception spéculative des choses, mais une vérité scientifique reconnue comme étant « éviemment telle ».

Si, poussant encore notre analyse plus loin, nous quittons « la parcelle cellulaire » qui est un élément fixe appartenant à un tissu solide, et qui, immobile, ne peut aller chercher aux sources les corps chimiques nécessaires à l'assimilation fonctionnelle et à l'entretien de la vie, nous sommes obligés de reconnaître que des « agents de liaison » sont nécessaires, et que « sans eux » la translation à pied d'œuvre des matériaux nutritifs ne pourrait être assurée, pas plus que l'évacuation vers les émonctoires des sous-produits ou déchets du métabolisme. Le milieu intérieur liquide et mobile commande donc au phénomène immédiat de la nutrition cellulaire fixe, puis par les réactions physico-chimiques que ces « humeurs » à structure colloïdale provoquent, au phénomène tardif, héréditaire de la morphologie et du caractère morbide prédisposant.

Ce milieu intérieur peut être représenté premièrement par le sang, véritable tissu liquide, puis par la lymphe interstitielle qui unit les cellules les unes aux autres, les rendant solidaires (liquides lacunaires).

Cette lymphe intercellulaire imbibe littéralement la cellule, et par voie d'osmose, échange continuellement avec le milieu protoplasmique les substances chimiques propres et impropres à la vie. C'est par ces échanges que la lymphe provoque des changements de qualité de la masse protoplasmique, d'où son action mécanique, et plus tard morphogénétique.

Nous voyons donc clairement, par cette très courte utilisation des principes de la méthode, que nous pouvons, sans crainte, quitter la parcelle cellulaire et à plus forte raison tissulaire ou organique, puisqu'il nous faut « ôter de sa croyance toutes les opinions reçues, etc., et que toutes les théories sont fausses, mais que malgré tout il nous faut en changer pour progresser... »

Mais, puisqu'il nous faut « y en remettre par après », nous pouvons donc en toute sécurité scientifique accepter la chimie-physique humorale comme étant meilleure, car le « vrai progrès est de changer de théorie pour en prendre de nouvelles qui aillent plus loin que les premières ».

La chimie-physique humorale est, à nos yeux, la clef de voûte de la biologie, car il ne faut pas oublier que, depuis PLATON, nous

avons eu LAVOISIER qui a ouvert une ère nouvelle, tant pour la biologie normale que pathologique.

Déjà en 1928-1929 (1), écrivant sur le même sujet, ne disions-nous pas que « toute variation, toute modification de l'architecture chimico-physique des humeurs apporte inmanquablement des perturbations dans l'ordre et la nature des phénomènes biologiques, car l'équilibre ionique des solutions colloïdo-humorales tient une place prépondérante en biologie normale et pathologique.

Les phases les plus intimes de la genèse de la segmentation de l'œuf ou parthénogénèse, mise à jour par L. LOEB, n'ont-elles pas révélé et identifié leurs origines à de simples réactions chimiques d'oxydation ou de réduction.

R. LERICHE et POLICARD (2) ont eux-mêmes souligné l'importance des phénomènes physico-chimiques au sein des humeurs intercellulaires, puisqu'ils écrivent : « les histologistes ont toujours peine à admettre que certaines formes anatomiques ne sont que des transformations physico-chimiques des milieux interstitiels, apparues sans l'intervention des cellules ».

Nous avons donc actuellement deux tendances qui cherchent à fixer le lieu de la lésion primitive des Parodontoses, l'une représentée par J. TELLIER, qui la situe dans les tissus épithéliaux et conjonctifs, l'autre par O. WESKI, qui la situe dans les tissus conjonctifs constituant le paradentium tel qu'il l'a défini (atrophie alvéolaire).

Une troisième tendance est représentée par nous-même qui situons l'origine générale du trouble qui aboutit aux manifestations cliniques localisées aux tissus ou à l'organe, secondairement à un état humoral ayant ses constantes physico-chimiques perturbées, d'après le mécanisme que nous avons déjà exposé par ailleurs. Car si les tissus qui entrent dans la composition du paradentium ou de l'odonton reçoivent des facteurs morbides héréditaires une physio-morphologique prédisposante définitive, c'est par l'intermédiaire des facteurs morbides acquis qu'ils verront les constantes chimico-physiques des humeurs qui les imprègnent, se modifier, provoquant ensuite le trouble cellulaire et tissulaire. Perturbations humorales d'abord dans la vie cellulaire et tissulaire ensuite, se traduisant par des troubles pathologiques organiques, qui se transmettront et deviendront hérédi-

(1) *Etude d'anatomie pathologique et de pathogénie de la pyorrhée alvéolaire*, 37^e Congrès dentaire, Odontologie, mars 1928, Ch. HULIN.

(2) *Physiologie pathologique chirurgicale*, Masson, 1930, R. LERICHE et POLICARD.

taires lorsque « l'habitude » aura marqué son empreinte indélébile.

Malgré cette extension heureuse proposée par J. TELLIER, extension qui englobe tous *les tissus* épithélio-conjonctifs, c'est-à-dire la dent et le paradentium, je préfère, tant pour la conception anatomo-pathologique que pour la nomenclature, la notion de l'odonton, et par extension, son état de souffrance chronique : l'odontose ou parodontose, le tout placé sous l'égide d'une région étendue, la région stoméodontale que je décrirai plus loin, *mais que je place, dès maintenant, sous l'influence prépondérante de l'épithélium, tissu premier de la région.*

Ainsi définies, les odontopathies, pour avoir des origines et des attaches générales, n'en restent pas moins ainsi localisées et circonscrites en une région faisant partie de notre patrimoine professionnel spécialisé.

De plus, l'imprécision même du terme parodontose, imprécision voulue, laisse le champ libre pour la classification des formes basées sur la clinique et *l'étiologie*, et permet toutes les adjonctions nécessaires à la discrimination des états pathologiques de cette région.

LE PARODONTE (1)

DELATER a proposé le terme de « parodonte » pour situer le lieu d'évolution des affections suppuratives chroniques de la gencive (pyorrhées). Ce terme, outre l'avantage d'être mieux bâti que paradentium, semble avoir pris ses racines de la notion de l'odonton.

Il indique par le préfixe para : à côté de, le long de, ou auprès de, *odous* : dent..

Ce terme est bon si on ne le considère que comme propre à situer *le lieu d'évolution de la maladie*, et c'est le sens strict que je lui conserverai au cours de cet ouvrage.

Ainsi défini, le parodonte peut servir à étayer le mot « parodontopathies » pour grouper et représenter les affections qui évolueront à côté de la dent, telles les parodontoses pyorrhéiques ou pyorrhées alvéolaires, gingivites, etc.

(1) DELATER.

LA RÉGION STOMÉODONTALE

En 1932, TELLIER (1), écrivant une préface à l'étude des affections dites « pyorrhées alvéolaires », pose les principes directeurs de toutes recherches fructueuses concernant l'anatomie pathologique et la thérapeutique de ces états.

En 1898, cet auteur avait déjà défini le lieu d'évolution des pyorrhées, et l'avait élargi en un bloc ou « région » plus étendu qu'il n'était d'usage avant lui.

En 1932, il élargit encore cette région, s'inspirant en cela du lien qui unit l'anatomie et la physiologie.

TELLIER comprend dans la région « gingivo-dentaire », les os maxillaires et leurs procès alvéolaires, le ligament dentaire, la dent, le périoste, la gencive, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs, la musculature labiale et jugale, et sans doute aussi la musculature du plancher de la bouche et de la langue. Cet ensemble anatomique devant être considéré comme relié en un tout homogène et solidaire par les liens physiologiques. Cette notion régionale ainsi élargie est un progrès sur la notion du paradentium ou de l'odonton, habituellement considérée isolément.

C'est bien volontiers que je suivrai le regretté maître TELLIER dans ses considérations marquées, comme de coutume, par la rigueur scientifique. Toutefois, quoique tout à fait partisan de cette notion régionale, il me semble qu'il est nécessaire, pour être complet, d'en augmenter les composants. Il faut y adjoindre l'articulation temporo-maxillaire, le système nerveux de l'articulation alvéolo-dentaire, les liquides intra-articulaires, humoraux et lacunaires dont le rôle mécano-physiologique est extrêmement important, puisqu'ils sont les vecteurs des principes nutritifs, des déchets métaboliques et aussi des substances qui excitent l'activité cellulaire ou qui, au contraire, la freinent.

(1) TELLIER : *Revue de Stomatologie*, « Les conjunctivo-épithéliales », 1932, numéros 5 et 6.

Substances qui règlent le jeu de l'équilibre inter-épithélio-conjonctif. Il est, en effet, indispensable, si l'on fait intervenir la physiologie, de tenir compte de ces facteurs : état physico-chimique inter-cellulo-protoplasmique et milieu ambiant, car j'ajoute au milieu interne la sécrétion salivaire qui crée le milieu ambiant externe, complétant ainsi la région anatomique, par le milieu dans lequel la plupart des tissus et organes baignent constamment. Ce milieu ambiant a une très grande importance, vu la susceptibilité réactionnelle des épithéliums qui revêtent la cavité buccale. A l'extension ainsi donnée à cet appareil, le terme de région gingivo-dentaire devient alors trop restreint pour désigner un tel ensemble. Je préfère donc une terminologie plus expressive et moins limitative de ce bloc anatomo-physiologique et je propose pour le dénommer « région stoméodontale » (1). Cette dénomination nous permet de définir la description des organes qui nous intéressent en conservant un langage global dont les limites ne servent qu'à circonscrire une région à laquelle notre spécialité est adaptée, mais dont il serait imprudent de vouloir limiter la physiologie et la pathologie aux limites mêmes imposées par cette spécialisation.

Cette région stoméodontale appartient à la portion céphalique du tube digestif. Elle est formée d'organes spécialisés baignés d'une abondante sécrétion ayant des propriétés diastasiques qui amorcent la transformation chimique des aliments amylacés et leur fait subir une prédigestion, ces organes sont les intermédiaires entre une musculature puissante et les aliments destinés à être broyés et insalivés.

La région stoméodontale concourt à la nutrition générale. Elle subit de ce fait toutes les variations physiologiques du tractus digestif.

L'origine embryologique de ses principaux constituants, dents et annexes, les classent dans la famille des phanères, puisque, comme ces derniers, ils procèdent de deux ébauches, l'une épithéliale, l'autre conjonctive (tissu phanérophore).

Les dents et leurs annexes sont considérées comme étant des organes terminaux et transitoires, liés étroitement les uns aux autres, solidaires, d'une physiologie spéciale liée à la fonction mécanique.

La notion de l'interdépendance anatomique et physiologique des éléments constituant la région stoméodontale est indispensable pour tirer de leur étude les éclaircissements nécessaires à la compréhension du mécanisme d'action des causes qui con-

(1) De stoméon et de *stomodæum*.

ditionnent l'installation des états pathologiques de cette région.

L'anatomie et la physiologie normales ou pathologiques de la région stoméodontale ne doivent pas être étudiées et prises en considération séparément, *la forme étant tributaire de l'unité fonctionnelle*, il importe de considérer l'articulation dentaire et les variations de volume des procès alvéolaires (atrophies) sous l'angle et les rapports de cette fonction (influences histo-mécaniques du système musculaire).

Cette région spécialisée, décrite par ailleurs en détail, groupe des organes et des tissus formant un appareil dynamogène de mastication et d'insalivation soumis aux propriétés des tissus qui la composent, le tout préadapté *à la fonction*.

« Ces tissus ont, dans la région, les mêmes caractères, les mêmes propriétés physiologiques *que dans le reste de l'organisme*, mais, toutefois, avec des interactions spéciales, peut-être même spécifiques (1). »

« Le conjonctif régional, stabilisé ou non par la calcification, obéit donc aux mêmes lois que le conjonctif de tout le reste de l'organisme, l'épithélium a, au contraire, une vie spéciale (2). »

Cette subdivision anatomique en organes et en tissus est utile pour l'étude des variations qui les affectent *dans leurs rapports*, et pour la connaissance des états réactionnels dont ils sont le siège.

Ainsi la région stoméodontale qui réunit les organes et des tissus reliés solidairement par l'unité fonctionnelle peut être influencée anatomiquement et physiologiquement *par des variations de la fonction* liées au métabolisme général, ou évoluent pour leur propre compte, indépendamment de ce métabolisme.

Ces dernières variations peuvent porter sur la forme, le volume de ces tissus, dents, muscles masticateurs et procès alvéolaires par exemple, mais ces variations anatomiques locales n'affectent *que l'individu*, la forme, le volume de ces tissus étant immuables dans la lignée phylogénique, c'est-à-dire, ne sont sensibles que chez l'individu qui subit ces variations, chez qui elles provoquent des accidents (abrasion mécanique, atrophies alvéolaires et atrophies des muscles masticateurs ou affaiblissement de ces derniers chez les vieux). Lorsqu'au contraire, ces variations sont fonction d'un trouble général, ces dernières se transmettent et créent la prédisposition dans la descendance.

(1) J. TELLIER : *Revue de Stomatologie*, « Les conjunctivo-épithélioses ». Numéros 5 et 6, 1932.

(2) HULIN : « Etude d'anatomie pathologique de la pyorrhée alvéolaire », *Odontologie*, 25 mars-1^{er} avril 1928.

Si on admet, avec G. GUÉRARD, que la dent est morphologiquement préadaptée, insensible par cela même aux influences morphologiques extérieures, il n'en est plus du tout de même pour les tissus de fixation et de mobilisation de cet organe qui assurent pour une part importante le mécanisme de la fonction. Ces tissus, muscles et couple conjonctivo-épithélial (selon TELLIER), par leur constitution, leurs origines embryologiques, leur destinée, sont au contraire rendus essentiellement *labiles* par les *variations* de cette même unité fonctionnelle du fait, d'une part, de la loi de subordination des organes ci, d'autre part, des influences mécaniques ou biologiques extérieures et surtout des prédispositions héréditaires.

Nous aurons, par ailleurs, l'occasion de revenir sur ces particularités. La dent ne peut pas être considérée en isolée, mais au contraire, on doit comprendre avec l'ensemble des tissus qui la composent, ceux qui la maintiennent en place (odonton) et ceux qui la mobilisent : muscles, téguments, alvéoles, ligaments, etc.

Il est évident, si on y réfléchit, que la « dent » seule ne peut être assimilée à un organe, ce serait là un usage illégitime d'un terme qui ne souffre pas un sens aussi restreint.

On ne peut définir le mot « organe » qu'en lui attribuant une fonction physiologique; or, que serait une « dent » en regard de la fonction qui lui est dévolue? Une dent ne « mâche » pas sans le concours de la dent antagoniste, de l'articulation temporo-maxillaire, de la musculature masticatrice et des attaches ligamento-alvéolaires. La fonction de nutrition ne serait qu'imparfaitement réalisée sans l'insalivation et la mastication; l'insalivation ne saurait se produire sans l'intervention du système nerveux qui commande le réflexe dentino-masticatoire. C'est pourquoi il convient de rejeter les termes « organum dentale » et « paradentium » pour désigner un organe « *physiologiquement défini* ». « Odonton » offre déjà plus de sécurité, quoiqu'à mes yeux ce terme soit encore insuffisant. J. TELLIER en a proposé l'extension, mais sa définition de « la région gingivo-dentaire » comporte elle-même une limitation incompatible avec une région dont la physiologie caractérisée implique une vue plus étendue. Voici les raisons qui me font préférer pour la dent et ses annexes le terme d'« odonton » inclus dans la région stoméodontale. Cette région englobe la totalité des tissus spécialisés en vue de la *fonction physiologique*, tissus solides et liquides avec les sécrétions naturellement.

La région stoméodontale issue du « stomodæum » trouve sa véritable expression physiologique du fait qu'elle constitue une portion importante du tractus digestif comprenant l'assemblage des « odontons » ou odonthryptes, les articulations, les muscles

PRELIMINAIRES

qui les animent, les glandes et leurs sécrétions, le système nerveux, le tout sous la dépendance de la fonction de nutrition générale.

La dent, organe symbiote, perdant du fait de cette extension une part de son importance, ne sera plus considérée qu'en proportion des interréactions qu'elle détermine sur ses antagonistes et *sur les tissus la fixant au corps du maxillaire, qui dépendent de sa présence, et sans la présence desquels elle est elle-même irrémédiablement et fonctionnellement détruite.*

En résumé, pour étudier les parodontoses *pyorrhéiques* et comprendre le mécanisme d'action des causes locales, il faut tenir compte de l'anatomo-physiologie de la région, de son milieu ambiant particulier (milieu salivaire) et de l'état général.

A la dénomination régionale habituellement préconisée par les auteurs, je préfère une dénomination qui implique une extension de cette région. Ainsi, à l'anatomie-physiologie particulière des tissus composant la région gingivo-dentaire, doivent s'ajouter le système humoral, le milieu ambiant salivaire, l'articulation temporo-maxillaire, les muscles masticateurs, les vaisseaux et les nerfs.

En raison de ces adjonctions, j'ai proposé de dénommer le lieu régional d'évolution des parodontoses *pyorrhéiques* : région stoméodontale (1). Cette dénomination comprend l'ensemble de la région buccale ou « stomodæum », fraction du stoméon.

La région stoméodontale ainsi définie appartient à la portion céphalique du tube digestif, elle est baignée par la sécrétion salivaire. « Odontons » (2) et sécrétions doivent être considérés comme faisant partie des organes de la digestion et les parodontoses *comme des affections de la nutrition*. De plus, cette région est ouverte aux agents extérieurs, organisés, chimiques ou physiques, avec pour seule barrière : un épithélium.

L'origine embryologique de ses principaux constituants, dents et annexes, les classe dans la famille des phanères, puisqu'ils procèdent d'une ébauche épithéliale et conjonctive (tissus phanérophores). La physiologie de cette région est de plus liée à celle des extrémités et sa pathologie à l'acropathologie.

C'est sous le signe de cet ensemble spécial, nulle part rencontré dans l'organisme, que doivent être étudiées les parodontoses *pyorrhéiques* et leur thérapeutique.

Il faut considérer la dent comme étant un organe à fonction mécanique, dépendant de l'ensemble des tissus qui la maintien-

(1) Terminologie de l'auteur.

(2) De GRAFF.

nent en place et du système qui l'anime, elle conditionne des inter-actions entre ces différents tissus (synergie fonctionnelle). En effet, les tissus péri-dentaires n'existent que par et pour la dent qui, sans eux, est elle-même fonctionnellement détruite. Tout organe ou appareil présente un « tissu dominateur » auquel cet organe doit le plus essentiel de son cachet. *Dans la région stoméodontale, le tissu dominateur, le tissu « premier », est représenté par l'épithélium.*

RETTERER a défendu la notion contraire au dogme de la spécificité cellulaire, puisqu'il fait naître de l'épithélium certains éléments lymphoïdes trouvés au niveau des papilles inter-dentaires et qu'il subordonne à l'épithélium toutes les parties constituant de l'« odonton ».

L'épithélium de la région stoméodontale doit donc, pour toutes ces raisons, être considéré comme le tissu principal, puisqu'il entraîne les autres tissus dans son sillage physiologique. C'est donc l'épithélium du « stomodæum » qui représente l'organe premier, les autres tissus n'étant que seconds. Cet ensemble complexe présente dans toutes ses parties constituant une unité fonctionnelle évidente, et tout trouble portant sur l'un de ces éléments constitutants retentira sur l'ensemble de l'appareil.

Bien entendu, l'équilibre biologique « général » conditionne la durée du système et sa physiologie. Les inter-actions tissulaires, les échanges compensateurs mécaniques et physico-chimiques sont les facteurs nécessaires à l'équilibre du système, mais aussi peuvent, par leur déséquilibre, devenir des facteurs pathologiques.

La marche chronologique des phénomènes pathologiques dans les parodontoses pyorrhéiques est elle-même sous l'influence de l'épithélium, ce que je démontrerai plus loin.

Dans ce chapitre sont étudiées toutes les parties constituant de la région stoméodontale, les odontons, les muscles animaux, sécrétions glandulaires, articulations, depuis leur formation jusqu'à l'âge adulte. Cette étude démontre et met en lumière le rôle premier de l'épithélium et ouvre la voie à l'anatomie pathologique de la parodontose pyorrhéique. L'embryologie, la physiologie et le rôle fonctionnel nous fournissent l'explication des zones ou lieux de prédilection des premières manifestations pathologiques, et de l'influence des troubles mécaniques.

Embryologiquement, le tube digestif se compose de trois parties d'origines différentes, l'une antérieure dérivée du stoméon,

une autre moyenne issue de l'entéron, une troisième postérieure donnée par le proctéon.

La première partie répond à la cavité buccale qui, seule, nous intéresse ici. Néanmoins, nous ne devons pas perdre de vue l'unité fonctionnelle qui réunit ces trois zones anatomiques différentes. Ces trois zones sont solidaires et reliées par la fonction de nutrition.

La cavité buccale possède deux orifices principaux : la bouche, ouverte au dehors; l'autre, postérieur, donne accès au pharynx.

La cavité buccale est limitée par une paroi à quatre faces : un plancher, une voûte, deux joues latérales.

Le plancher est constitué par les téguments et les couches musculaires de la région inférieure de la tête, il porte la langue, des glandes à salive. La voûte est une lame osseuse horizontale que circonscrit la bouche par en haut et la sépare des fosses nasales, comme du plancher crânien. Les joues sont formées par les téguments et les couches musculaires des parois latérales de la tête. Cette cavité est tapissée par la muqueuse buccale constituée par un épithélium pavimenteux stratifié dérivé de l'ectoderme et soutenu par un derme riche en vaisseaux et en nerfs. Cette muqueuse renferme de nombreuses annexes glandulaires ou glandes à salive.

La langue est un appareil simple impair médian inséré sur le plancher de la cavité buccale et faisant saillie dans l'intérieur de cette dernière. Son rôle le plus constant est de porter sur sa face supérieure contre laquelle les aliments s'appuient, des papilles gustatives. La langue aide à la mastication en ramenant sous les dents les substances nutritives.

Dans la cavité buccale sont situées les dents, appendices d'origine ectodermique d'une grande dureté, destinées à saisir et à broyer les aliments.

Les dents sont fixées dans les os maxillaires qui sont creusés de cavités ou alvéoles destinés à recevoir les bases des dents. Chaque dent se divise, par cet état de chose, en deux parties : la racine située dans l'alvéole; la couronne, libre, faisant saillie dans la cavité buccale. La couronne est protégée par l'émail; la racine en est dépourvue; mais, en revanche, son ivoire est enveloppé par une lame de tissu conjonctif ossifié ou cément. Ce dernier ne se soude pas à la substance osseuse des alvéoles, il est distinct d'elle, mais il y est rattaché par l'entremise d'un tissu conjonctif aux fibres résistantes, le ligament alvéolo-dentaire.

Chez l'homme, trente-deux dents forment un appareil de broyage animé par une musculature puissante par l'intermédiaire de l'articulation temporo-maxillaire, sorte de levier bien complexe.

La musculature masticatrice est représentée par les masseters, temporaux, ptérygoidiens internes et externes, la langue intervient aussi dans le déplacement du bol alimentaire, ainsi que les joues.

Le système nerveux régional est représenté par les branches du trijumeau qui se subdivisent en de nombreuses ramifications.

De nombreux vaisseaux irriguent la région et leur subdivision au niveau des gencives est extrêmement complexe.

Cette complexité augmente dans la maladie pyorrhéique, au cours de laquelle il se développe une hyper-vascularisation devenant rapidement un facteur actif de la résorption alvéolaire.

**

A l'état membraneux, la cavité buccale ou « stoméodæum » est formée, au début, par un repli de l'ectoderme compris entre le bourgeon frontal et le premier arc branchial.

Plus tard, la membrane bucco-pharyngienne disparaît complètement. La forme de l'orifice stoméodontal est alors un large orifice pentagonal délimité par des bourrelets; l'un de ces bourrelets est impair, c'est le prolongement frontal ou vésicule ténocéphalique, saillie large, arrondie, qui délimite l'invagination buccale vers le haut (S); Son origine est liée au développement du système nerveux central. A ce moment, les deux bourgeons mandibulaires inférieurs droit et gauche (Bd) qui constitueront plus tard par leur réunion et leur ossification le maxillaire inférieur, émettent deux bourgeons situés sur leur portion supérieure Bma.

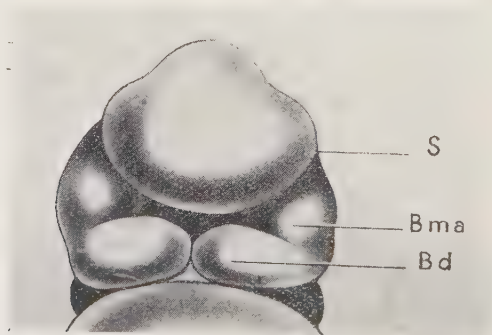


Fig. 3. — Embryon humain vue de face
d'après C. RABL.

Bma: Bourgeon maxillaire

Bd: Bourgeon mandibulaire

S: Sillon oculo stoméodontal.

PRELIMINAIRES

Dès le 25^e jour de la vie intra-utérine, la coalescence de deux bourgeons maxillaires inférieurs droit et gauche est réalisée au niveau de ce qui sera plus tard la symphise mentonnaire (cartillage de conjugaison).

A un stade plus avancé, les deux bourgeons nés de la division du maxillaire inférieur (BMA) (bourgeons jugaux), d'abord



Fig. 4. — Embryon humain (d'après PETER)

Bma: Bourgeon maxillaire supérieur

Bni: Bourgeon nasal interne

Bf: Bourgeon frontal

O: Gouttière olfactive

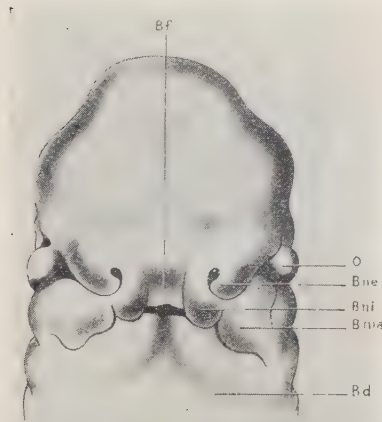


Fig. 5. — Embryon humain 25^e jour.

Bma: Bourgeon maxillaire supérieur

Bd: Bourgeon maxillaire inférieur

Bne-Bni: Bourgeons nasaux interne et externe

Bf: Bourgeon frontal

O: Cartillage de Meckel (ombré).

très courts, progressent et délimitent latéralement le stoméodæum, et sont en rapport avec le bourgeon frontal dont ils sont séparés par la gouttière naso-lacrymale dirigée obliquement en haut et en dehors. Au stade qui vient d'être décrit, le stoméodæum est donc une fente étalée transversalement limitée en haut par le bourgeon frontal très proéminent et en bas par les deux bourgeons mandibulaires précocement réunis, et latéralement par les bourgeons droit et gauche, qui, plus tard, constitueront le maxillaire supérieur lorsqu'ils auront rencontré le bourgeon frontal.

*FORMATION DES MAXILLAIRES SUPERIEUR
ET INFERIEUR*

Le bourgeon frontal impair constituera le massif nasal, d'abord unique; il se divise en deux, les deux bourgeons frontaux latéraux. Chaque bourgeon frontal latéral se divise en deux parties, le bourgeon nasal interne et le bourgeon nasal externe



Fig. 6. — Embryon humain (40^e jour).

La soudure des bourgeons est terminée, les maxillaires inférieur et supérieur sont constitués.

(fossette olfactive). L'orifice buccal est, comme nous l'avons vu, limité par les bourgeons maxillaires supérieur et inférieur; mais, tandis que la portion droite du maxillaire inférieur s'unit directement à la portion gauche pour former la limite inférieure de la cavité buccale, le bourgeon maxillaire supérieur droit reste

séparé du gauche par le bourgeon nasal interne, la soudure des bourgeons nasaux et maxillaires supérieurs forment la lèvre supérieure et limitent en haut l'orifice buccal. La soudure des bourgeons constituant le maxillaire supérieur se réalisant, du fait de l'interposition du bourgeon nasal interne, beaucoup plus tardivement que les deux portions du maxillaire inférieur, car ce n'est que vers le 40^e jour de la vie intra-utérine que cette soudure se réalise.

Le premier arc branchial se divise en deux parties, l'une supérieure, l'autre inférieure, c'est donc cet arc seul qui constitue la face et les maxillaires. La portion inférieure de ce premier arc branchial se soude au milieu comprenant ainsi la portion droite et la portion gauche. C'est dans cette partie antérieure de cette lame membraneuse que se développera le cartilage, en deux parties primitivement, se soudera plus tard au niveau de la symphise.

Par un processus d'ossification métaplasique, les cellules osseuses dérivées directement des cellules conjonctives envelopperont entièrement le cartilage de MECKEL à la manière d'une gouttière et constitueront un os de membrane ou dermique, provenant du mésenchyme embryonnaire, c'est-à-dire qu'il s'édifie sans être précédé d'aucune ébauche organisée. Cet os dentaire primitivement double est formé de deux moitiés qui porteront l'une et l'autre les dents, se souderont plus tard à la suite de l'ossification du tissu conjonctif de la symphise et formeront à leurs extrémités libres une partie de l'articulation temporo-maxillaire. Le cartilage de MECKEL qui préside à la formation du maxillaire inférieur se résorbe et se condense pour constituer les osselets de l'ouïe. Le cartilage de MECKEL disparaît peu à peu de la gouttière qui a la forme d'un croissant alors que les germes dentaires y pénètrent successivement (1).

La portion supérieure de ce premier arc branchial ou bourgeon maxillaire supérieur ne suit pas le même processus. Chaque maxillaire supérieur se compose de deux os : l'un, le maxillaire supérieur proprement dit, se développe dans le prolongement maxillaire supérieur en dehors de la capsule nasale cartilagineuse, l'autre apparaît pendant la huitième semaine dans la partie du prolongement frontal entre les orifices des deux nasaux externes, c'est l'os intermaxillaire ou prémaxillaire; l'os intermaxillaire a la forme d'un triangle curviligne dont le bord antérieur portera les alvéoles des 4 incisives et dont le sommet répond au canal palatin antérieur en arrière et latéralement, les deux lames horizontales de KOELLIKER provenant des bourgeons maxil-

(1) A. HERPIN : thèse 1907, *Evolution du maxillaire inférieur*.

laïres supérieurs vont se rapprocher peu à peu l'une de l'autre (os dentaire) pour se fusionner complètement à la fin du troisième mois.

Détail important, je fais remarquer ici, sans toutefois en tirer encore de déduction, que les bourgeons membraneux du maxillaire inférieur se soudent très précocement (20 à 25^e jour). Mais que, par contre, la soudure des bourgeons membraneux qui constitueront le maxillaire supérieur se soudent beaucoup plus tard (40^e jour (1). (Voir les zones de moindre résistance.)

D'autre part, l'apparition du tissu osseux est plus précoce au maxillaire inférieur (14 à 19 m/m), les points d'ossification apparaissent le long de la branche horizontale du cartilage de MECKEL (2).

Les points d'ossification du maxillaire supérieur apparaissent plus tard, le long des lames dentaires qui se développent dans les bourgeons jugaux et nasaux internes. Mais, point important, la soudure des os maxillaires supérieurs et intermaxillaires commence déjà à la fin du troisième mois de la vie intra-utérin, alors que la soudure des deux branches horizontales de l'os maxillaire inférieur qui se fait au niveau de la symphise mentale, ne se réalise que beaucoup plus tard, c'est-à-dire dans la première année qui suit la naissance. Cette soudure se réalise souvent au moyen d'osselets inter-maxillaires, sorte d'os Wormiens ou « ossicula-mentalia » (3).

Il ressort de cet exposé que, si la formation du *corps* de l'os maxillaire inférieur est plus ancienne que celle du maxillaire supérieur, les *soudures* du maxillaire supérieur sont plus anciennes que celles du maxillaire inférieur. Nous verrons plus loin les déductions que nous pouvons tirer d'un tel état de choses.

Je dirai encore que les os maxillaires supérieurs et inférieurs se développent au pourtour de l'orifice buccal dans le tissu conjonctif des prolongements maxillaires supérieurs et inférieurs. L'accroissement de ces os de membrane se fait en étendue au dépens de la membrane conjonctive qui les précèdent et qu'ils s'épaississent par les dépôts formés sur les deux faces par le périoste (4). Le tissu osseux alvéolaire se forme dans une gouttière qui apparaît précocement dans les os dentaires inférieurs et

(1) E. CADENET : thèse, *L'embryogénie et la pathogénie du bec de lièvre*. Toulouse, 1924.

(2) A. HERPIN : Thèse, *Evolution du maxillaire inférieur*. Paris, 1907.

(3) Signalés par MECKEL et nommés ainsi par MIES en 1893.

(4) HERTWIG : *Embryologie de l'homme et des vertèbres* (1900).

supérieurs et ont leur développement conditionné par l'immigration épithéliale (organe de l'émail) au sein du tissu conjonctif mandibulaire. J'étudierai tout particulièrement ces formations osseuses « réactionnelles » avec les propriétés des épithéliums.

L'importance de ces détails embryologiques apparaîtra lorsque nous étudierons l'involution des tissus fixateurs et les zones de prédilection au niveau desquelles se manifestent, en premier lieu, l'apparition des lésions cliniques des parodontoses, ainsi que lorsque j'exposerai la méthode thérapeutique ostéogénétique, le mécanisme d'action de la gingivo-fibrose et du rôle de la mécanothérapie rééducatrice.

LA NOTION DE L'ODONTON

DÉFINITION - ANATOMIE - EMBRYOLOGIE

L'Odonton, défini par GRAFF, comprend les éléments du Parodonte, ligament alvéole, gencive, épithélium, plus les éléments de « l'odous », l'émail, la dentine, la pulpe, le ciment. Pris comme tel, l'odonton constitue l'organe anatomique épithélio-conjonctif avec son système d'attache, ses nerfs, ses vaisseaux, auxquels j'ajoute les liquides qui imprègnent ses tissus.

J'ai préféré la notion de l'odonton, plus étendue anatomiquement et physiologiquement, que la notion du parodontium défendue par WESKI. Cette dernière conception du parodontium ne tient compte que des troubles d'une partie de l'organe anatomique, trouble du mésenchyme, système réticulo-endothélial d'ASCHOFF et système fibro-pétioblastique, trouble du mésenchyme en harmonie avec la conception clinique de WESKI, qui fait de la maladie « une parodontose » ou « lésion dystropho-atrophique des éléments conjonctifs du parodontium », portant surtout sur l'os alvéolaire. Cette notion du Parodontium n'est pas satisfaisante, car elle ne permet que l'interprétation pathologique de troubles osseux en particulier, ne tenant aucun compte des *interactions tissulaires*, c'est-à-dire ne tenant aucun compte *du trouble épithélial* et de ses conséquences sur le métabolisme des éléments conjonctifs sous-jacents, ni de la fonction en particulier de chaque élément constitutif, ni de la fonction régionale, ni de l'articulation alvéolo-dentaire.

WESKI signale, avec beaucoup de perspicacité, l'influence du trouble du système réticulo-endothélial d'ASCHOFF; tout en reconnaissant la valeur de ce trouble, je suis, pour les mêmes raisons que précédemment, obligé de préférer la notion d'un système réticulo-endothélial plus étendu, moins restreint, tel celui présenté et défendu par MOLLENDORF, MALORY, BRUNI (1).

(1) MOLLENDORF (W.) : *Das fibrocylennetz im loekeren bindegewebe* Zischr. f. Zellforsch und mikr. Anat., 1926 Bd 3.

Je me propose, d'ailleurs, d'exposer une expérimentation complète sur ce sujet particulier et d'apporter des arguments qui, loin de combattre ma thèse sur l'étiologie des pyorrhées, la renforcent au contraire et la consacrent.

J'admets actuellement que « l'amygdale gingivale » décrite

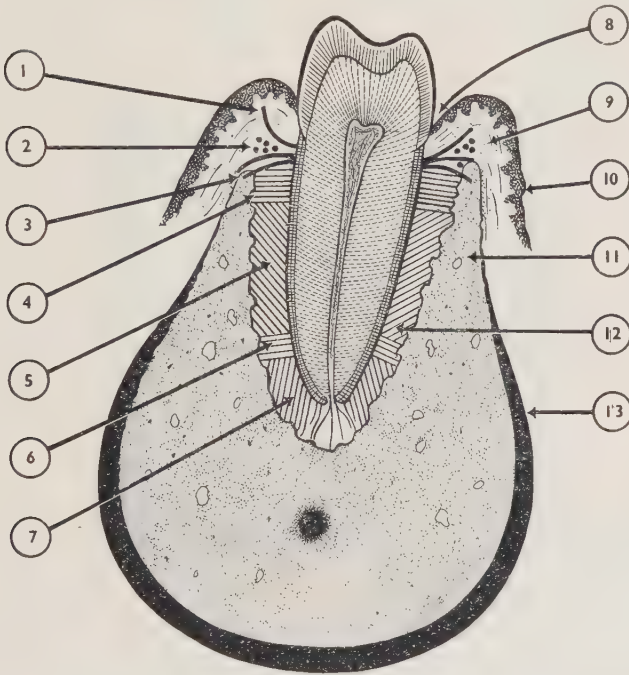


Fig. 7. — Schéma de la syndesmodontose et de l'odonton anatomique (CH. HULIN).

1. — Fibres du ligament externe;
2. — Fibres circulaires du ligament externe concourant à la sertissure de la dent;
3. — Fibres alvéolo-périostales du ligament externe;
4. — Fibres horizontales du ligament interne;
5. — Fibres obliques du ligament interne;
6. — Fibres horizontales profondes du ligament interne;
7. — Fibres verticales de l'espace péri-apical;
8. — Partie attenante de l'épithélium à l'émail;
9. — Tissu gingival.
10. — Epithélium gingival;
11. — Os alvéolaire;
12. — Ligament;
13. — Os maxillaire.

par RETTERER n'est autre qu'un système réticulo-endothélial fixé dont le rôle physiologique peut être augmenté d'une façon passagère ou durable, auquel cas il s'accompagne d'une néo-formation définitive épithélio-conjonctive destructive du ligament et de l'os alvéolaire. C'est cette néo-formation que j'ai décrite ici sous le terme « d'organe lympho-épithélial expulseur ».

J'ai donc tenu compte, dans ma conception nosologique, de toutes les perturbations frappant les tissus épithéliaux et conjonctifs composant l'odonton, avec en plus, le milieu ambiant (salive), la musculature, articulations, vaisseaux, nerfs, groupés sous le nom de région « stoméodontale », le tout sous l'égide de la fonction.

La conception de l'odonton permet la construction d'une terminologie correcte qui tient compte de tous les éléments de « l'organe » tant pour leur rôle physiologique que pathologique dans l'évolution des pyorrhées alvéolaires.

De plus, la notion de l'odonton permet d'établir un plan thérapeutique complet s'adressant aux éléments anatomiques qui assurent la fonction. Voyons donc quelle est son embryologie et sous quelle influence il se développe.



L'organe dentaire doit être considéré comme les autres phénomènes de l'organisme, c'est dire là que son existence fonctionnelle est limitée et que sa pathologie est comparable à celle des organes terminaux et transitoires (cheveux, poils, ongles, glandes).

L'équilibre biologique général conditionne leur durée et leur physiologie. Les interactions tissulaires, les échanges compensateurs sont les facteurs nécessaires à leur vitalité, mais peuvent, par leur déséquilibre, devenir des facteurs pathologiques (1).

Dès que l'équilibre mécanique et, par voie de conséquence, physico-chimique, est rompu entre les composants du système, les échanges se ralentissent, les éléments de la symbiose se séparent, s'adaptent à leur vie nouvelle ou disparaissent. Les interactions tissulaires deviennent destructives, l'élimination du tissu le plus stabilisé, c'est-à-dire dont la vie est la plus ralentie, est dès lors inéluctable. Si c'est un organe comme la dent en l'occurrence, sa persistance est abrégée, il devient lentement un corps

(1) Les proliférations lymphoïdes gingivales offrent un exemple de ces sortes de dérèglement, d'abord moyen de défense, de suppléance, puis exagération du processus et constitution de l'organe lympho-épithélial qui expulse la dent.

étranger, puisqu'il a perdu les facultés d'adaptation des tissus moins hautement différenciés, il est voué à une disparition prochaine, entraînant avec lui tout ce qui conditionnait son existence (alvéole, ligament).

Nous verrons plus loin que c'est justement d'une rupture d'équilibre entre les parties actives de l'organe symbiote, dent-ligament, alvéole, maxillaire, musculature, que provient l'amoindrissement du système entier.



Fig. 8. — *Maxillaire et dents « anatomiques » d'un sujet jeune.*

Remarquer la puissance des attaches musculaires, la forme des dents et l'intégrité des procès alvéolaires.

La rupture d'équilibre peut provenir de l'état anaplasique dû au ralentissement de la fonction de nutrition, dès lors le système fixateur des dents, de moins en moins sollicité par les masticateurs, s'atrophie, ou, au contraire, la disparition de l'organe peut être provoquée par l'activité hyperplasique du tissu moteur irrité, et nous assistons à la Parodontose pyorrhéique.

Anatomiquement les dents peuvent être considérées comme étant des annexes de l'épithélium stoméodontal; ce sont des organes masticateurs et de nutrition, l'ensemble des actes réalisés par la région stoméodontale étant relié à la nutrition générale par la fonction digestive.

La dénomination commune et habituelle « d'organe dentaire » s'applique généralement à la dent hors de son alvéole.

Ainsi présenté cet « organe » est anatomiquement et physiologiquement incomplet, puisque dans cet état il ne pourrait remplir sa fonction. Isolée, la dent ne représente, en effet, qu'une partie anatomique de l'organe fonctionnel. Ainsi présenté, l'organe dentaire n'a qu'un intérêt relatif. Je lui préfère, comme je l'ai déjà écrit, la notion déjà plus étendue, comprenant la dent et ses tissus de fixation, c'est-à-dire l'odonton, partie constituante de l'appareil fonctionnel ou « stoméodonthripte ». C'est, comme nous l'avons vu, la réunion des odontons sur les maxillaires qui constitue l'appareil de la mastication, comprenant en outre les systèmes articulaires, le système musculaire assurant le dynamisme de la fonction, le système vasculaire qui en assure la nutrition, le système nerveux qui règle les divers éléments de chaque fonction et de toutes les fonctions entre elles.

Néanmoins, il est certain que la dent, composée de sa couronne recouverte d'émail, sa racine recouverte de ciment et son organe pulpaire central, constitue un élément essentiel du système. Par sa couronne elle s'articule aux antagonistes et par sa racine elle sert à l'implantation des fibres ligamenteuses, pour constituer d'abord un élément, puis, par leur réunion, un appareil fonctionnel.

Du fait de ces particularités histomécaniques, il devient évident que la perte d'un de ces éléments concourt à la désorganisation de l'ensemble, *qui ne peut assurer la fonction idéale qu'en raison de son intégrité.*

L'appareil dentaire ainsi compris peut assumer la fonction, il forme un tout homogène inséparable. La partie aérienne de la dent s'articule avec les antagonistes, baigne dans les sécrétions salivaires du milieu ambiant et s'implante profondément par ses racines dans les tissus fixateurs dont l'un, le ligament, joue le rôle d'intermédiaire et de *tampon* entre l'aliment à broyer et l'os maxillaire.

Cet appareil, complexe au point de vue anatomique, présente dans toutes ses parties une unité fonctionnelle évidente reliée à la nutrition, au métabolisme général, auquel il ne peut être séparé, il en subit toutes les variations.

Cette définition de l'organe dentaire implique, pour la compréhension du problème pathologique, but de cet ouvrage, l'étude de certaines de ses parties constituantes. La dent ne sera donc pas étudiée ici à l'état isolé, mais pourvue des attaches qui la relie à l'alvéole d'une part, et aux dents antagonistes d'autre part, par l'engrènement de l'articulé.

L'organe prédentaire, formé très précocement par une invagination de l'épithélium de la cavité stoméodontale, joue le rôle « d'un irritant » pour le conjonctif qui prolifère à son contact.

L'épithélium, organe premier de la région stoméodontale, *commande* la formation des bourgeons primitifs et secondaires qui formeront la dent temporaire et la dent permanente, ainsi que la formation des tissus de soutien de l'organe dentaire (1).

Le bulbe dentaire ou papille est inclus dans l'organe de l'émail, formé de tissu conjonctif jeune au début; après certaines modifications, les odontoblastes vont apparaître; puis, séparés d'eux par la membrane préformative de RASCHKOW, les adamantoblastes.

Jusqu'ici, la plupart des histologistes sont d'accord; mais, pour ce qui est de la calcification du germe, les opinions divergent. Pour les uns, l'ectoderme, tissu épithélial, donne l'organe de l'émail, y compris les adamantoblastes, et le mésoderme, tissu conjonctif, donne le bulbe, y compris les odontoblastes et les corticoblastes (RETERER). C'est pour ces derniers le stratum-intermédiaire et l'épithélium interne de l'organe prédentaire qui président à la formation de l'émail. Quant à l'ivoire, d'après TOMES, les gaines de NEUMANN et la matière calcifiée des tubes de l'ivoire marquent les états successifs de la transformation d'une même substance.

Pour KOLIKER, il s'agirait d'une sécrétion cellulaire produite par les odontoblastes.

Plus récemment, KORFF et STUDNICKA ont pensé que les cellules de la pulpe étaient en continuité avec les fibrilles conjonctives collagènes qui, passant entre les odontoblastes et les fibres de TOMES, formeraient l'ivoire par calcification directe.

Pour PRENANT, la formation de l'ivoire serait plus complexe. Elle serait due à une réaction réciproque de deux cellules antagonistes, l'une épithéliale : l'adamantoblaste, l'autre conjonctive : l'odontoblaste. Tout se passe comme s'il se formait là un couple électromagnétique positif-négatif réglant l'équilibre symbiotique aéro-anaérobie des tissus épithélio-conjonctifs, c'est-à-dire les phases hyper et anaplasique.

Pour les classiques, le travail de calcification se fait par poussées successives donnant lieu à des couches d'ivoire séparées par des lignes de contour d'OWEN. Il faut voir là, à mon sens, des lignes de forces comparables aux zones concentriques de LIESE-

(1) Ligament alvéolo-dentaire, os alvéolaire.

GANG et LEDUC dues aux précipitations minérales successives (pôle de diffusion).

Pour RETTERER (1) l'organe de l'émail serait appelé ainsi à tort; voici ce qu'il dit : « d'abord uniquement épithéliale, l'ébauche dentaire ne tarde pas à se transformer dans sa partie basale et centrale en un amas de tissu conjonctif et vasculaire (papille

L'ODONTON, ORGANE EPITHELIAL



Fig 9. — *Embryologie de l'Odonton*,
lame épithéliale ou mur plongeant, organe de l'émail et
ébauche dentaire.

ou bulbe). Il ne resté qu'une écorce épithéliale. De cette dernière, la portion qui coiffe immédiatement la papille constitue une couche de cellules (couche odontoblastique) dont les superficielles s'allongent démesurément en forme de colonnes qui s'en-

(1) RETTERER : « Des dents, de leur structure et des facteurs qui assurent leur vitalité et leur durée ». (Ed. de *La Semaine Dentaire*.)

croûtent partiellement de sels calcaires pour édifier l'ivoire ou dentine ».

Mais l'évolution de la dentine ne s'arrête pas là; elle va se transformer en émail par l'influence des actions mécaniques.

« En un mot, dit RETTERER, la dentine est la portion périphérique de l'odontoblaste, dont une partie (contenu des tubes dentinaires ou fibres de TOMES) reste molle et en continuité avec la portion nucléée, tandis que l'autre se transforme en trame et en hyaloplasma, ce dernier seul se calcifiant.

« Dentine et émail sont des élaborations qui se font dans le protoplasma de la portion périphérique ou extérieure de l'odontoblaste. »

Jusqu'à présent, tous ont admis que la dentine et l'émail, une fois formés, ne se nourrissent plus et ne s'accroissent que par la seule addition en surface : la dentine, par la surface interne; l'émail, par la surface externe.

« Tous les faits que j'ai observés prouvent le contraire, dit RETTERER, la dentine et l'émail continuent à faire partie d'une cellule vivante et à subir des modifications (assimilation et desassimilation) qui s'opèrent comme le disait BUFFON du développement en général « par une intusception (1) entière qui pénètre la masse. »

Le ciment et le ligament alvéolo-dentaire sont, de l'avis de tous les auteurs, formés par le sac folliculaire.

Il est probable que l'os alvéolaire se forme autour du bourgeon dentaire par l'influence directe de ce dernier. L'os alvéolaire étant plus tard fonction de la dent.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que les dents et leurs tissus de fixation, ciment, ligament et alvéoles, doivent être considérés comme étant sous l'influence directe de l'épithélium, et c'est là le fait important.

L'organe dentaire ainsi défini, l'odonton est lié au sort de l'épithélium; il en a conservé la susceptibilité réactionnelle, malgré les différenciations chimiques et fonctionnelles qu'il a subies. Toutefois, la haute différenciation de la dent lui interdit toute adaptation rapide, ce qui l'isole s'il se produit de brusques variations.

Tout trouble portant sur l'un des constituants de ce système, dent, ciment, ligament, alvéole, gencive et surtout épithélium, retentira sur l'ensemble de l'organe fonctionnel. La dent, sans ses tissus d'attache, est fonctionnellement détruite; les tissus

(1) Action de recevoir en soi.

d'attache, sans la dent anatomique, disparaissent, en vertu de la solidarité fonctionnelle. L'Odonton, considéré en isolé, ne peut être lui-même pris comme *organe fonctionnel*; il ne représente, en effet, qu'une fraction de l'appareil de la mastication, pris à l'état statique.

Il faut retenir ici le rôle primordial de l'épithélium dans la genèse de l'odonton, rôle que nous verrons grandir à mesure que nous approcherons des frontières pathologiques.

GÉNÉRALITÉS

SUR LA NOSOLOGIE, LA SYMPTOMATOLOGIE DIFFÉRENTIELLE, L'ÉTIOLOGIE, LA PATHOGÉNIE ET LA TERMINOLOGIE DES AFFECTIONS DE L'ODONTON

Les descriptions actuellement admises caractérisant la « Parodontose pyorrhéique » (1) ou Pyorrhée alvéolaire, font une grave infraction à la règle qui veut qu'une bonne définition ne doit s'appliquer qu'à l'objet défini.

La confusion règne, et cette confusion provient de ce que cette maladie présente un groupe de symptômes communs avec un certain nombre de maladies de l'odonton, et que la différenciation de ces divers états anatomiques et pathologiques n'a pas été faite, ce qui empêche de les classer dans leur cadre nosographique respectif sous une terminologie expressive et spécifique.

Pour arriver à une classification correcte, il faut isoler les symptômes communs à plusieurs affections parce qu'ils ne peuvent, en raison même de cette ubiquité, servir à l'établissement d'une terminologie exacte.

L'intrication des causes déterminantes et conséquentes, une symptomatologie difficilement dissociable, doivent faire choisir une dénomination générique plutôt qu'une dénomination pouvant prêter à confusion; on doit y adjoindre les symptômes dominants et constants, un rappel anatomo-pathologique de la lésion diacritique.

Actuellement, la plupart des auteurs appliquent une terminologie au syndrome pyorrhéique, qui n'est en rapport qu'avec l'un seulement des symptômes communs à d'autres affections selon que l'auteur a observé ce symptôme « avant l'apparition des autres ».

Or, ce n'est pas l'apparition plus ou moins rapide ou insi-

(1) Terminologie de l'auteur.

dieuse dans le temps chronologique, d'un symptôme commun à plusieurs états, qui peut servir à l'identification de la lésion primitive, et de base pour la dénomination. C'est au contraire le symptôme majeur, la lésion locale spécifique et l'état général causal qui seuls doivent servir de base au nosographe.

Il semble bien, pourtant, que ce soit cette erreur qui ait présidé aux tentatives étiologiques et terminologiques de ces dernières années. Si l'étude anatomo-pathologique du complexe tissulaire souple épithélio-conjonctif avait été menée de concert avec l'étude des os alvéolaires, en fonction de l'état général, si les caractères distinctifs de l'anaplasie (1) alvéolaire physiologique et de « l'atrophie sénile précoce » (2) avaient été bien mis en lumière, ces erreurs eussent été évitées. Tout d'abord, « l'organisation anatomo-pathologique » constituant la lésion spécifique *qui ne se rencontre que dans la pyorrhée alvéolaire décrite par FAUCHARD et BOURDET*, eût apparue.

L'observation et la constance d'un état général particulier eût permis de faire le rapprochement de cause à effet. Les modifications physico-chimiques, conséquences du temps, seraient apparues et l'anaplasie physiologique des alvéoles du vieillard n'aurait jamais été confondue avec l'ostéocie pathologique des alvéoles, qui frappent les jeunes gens et la lésion d'alvéostéite localisée; confusion qui s'est faite à la faveur de l'emploi d'une dénomination unique : « l'atrophie », pour désigner indistinctement les deux états précédents et la lésion alvéolaire provoquée par la cryptulie.

L'observation de l'évolution de ces trois états eût démontré leur autonomie, *car ils peuvent évoluer chacun pour leur compte sans jamais présenter d'autres caractères surajoutés.*

L'étude différentielle ainsi conduite, aidée de toutes les ressources de l'investigation scientifique, eût permis de dissocier deux sortes d'atrophies (3) alvéolaires et une affection suppurative surajoutée :

1° L'atrophie sénile physiologique qui *évolue* en fonction de l'âge (Parodontose anaplasique sénile) (4);

2° L'alvéocie, qui frappe les jeunes (Parodontose alvéocique juvénile) (5);

3° La « Pyorrhée alvéolaire » (ou Parodontose pyorrhéique) (6), qui peut évoluer sur les deux états maxillaires précé-

(1) Anaplasie ne préjuge en rien de l'origine.

(2) Terminologie impropre actuellement admise.

(3) Terme utilisé ici pour son résultat final : la diminution du volume des tissus fixateurs.

(4) (5) (6) Terminologie de l'auteur.

dents, y créant une lésion alvéolaire spécifique. Cette discrimination eût permis d'enfermer la « pyorrhée alvéolaire » dans le cadre d'une définition qui ne peut s'appliquer qu'à elle-même. La différenciation des gingivites et de la pyorrhée alvéolaire étant relativement facile à établir, le problème eût été simplifié; en effet, le caractère dominant des gingivites réside dans leur aptitude à la guérison qui suit la disparition de la cause pathogène.

Les gingivites médicamenteuses cessent après l'arrêt de la médication responsable, celles qui sont provoquées par une mauvaise hygiène disparaissent par le nettoyage journalier et l'enlèvement du tartre, les gingivites d'intoxication cèdent à l'arrêt de l'empoisonnement, celles qui sont provoquées par les agents microbiens s'effacent devant l'antiseptie et la gingivite gravidique disparaît après la délivrance. Alors que la « pyorrhée alvéolaire » résiste à ces différentes actions.

Pour guérir cette affection, il faut, en effet, rendre aux tissus épithélio-conjonctifs de l'odonton *la possibilité de vieillir simultanément et physiologiquement qu'ils ont perdu en perdant la faculté de faire de la sclérose naturelle.*

Les lésions inflammatoires et angiectasiques qui se développent au cours des gingivites, cicatrisent et disparaissent, ne laissant pour séquelle qu'une miopragie plaçant le parodonte en état d'infériorité anatomique et fonctionnelle, pouvant éventuellement favoriser l'évolution d'une « pyorrhée alvéolaire ».

Ce sont ces séquelles qui, superposées à l'atrophie physiologique pure ou « xérose » donnent à cet état son caractère dégénératif et régressif habituel.

D'autre part, l'observation des deux sortes d'anaplasie *dans le cadre chronologique*, puis l'étude *de la densité* des tissus en cause en fonction *de leur volume*, leur *degré d'hydratation* auraient donné les bases d'une différenciation entre ces trois états, différence confirmée par l'existence de lésions d'ostéites ou d'alvéostéite localisées et surajoutées à ceux-ci, ces lésions ne pouvant pas être, en aucun cas, identifiées à de l'atrophie.

Les caractères différentiels de la « Parodontose Pyorrhéique » mettent en lumière sa résistance aux traitements habituels des gingivites. Son organisation anatomique histopoiétique transitoire spéciale, sa lésion pathognomonique, la cryptulie, génératrice de la pyarthrose disparaissant après la chute de la dent, prouve la rupture d'équilibre entre les composants d'un système, provoquée par des causes locales et générales couplées, mais à prédominances générales.

TERMINOLOGIE

NÉCESSITÉ D'UNE NOSOGRAPHIE ET D'UNE TERMINOLOGIE NOUVELLE

L'étude des caractères différentiels des affections de l'odonton démontre la nécessité d'une terminologie et d'une nosologie nouvelles. Il est difficile de confondre une gingivite quelconque avec une Parodontose pyorrhéique après quelque temps d'observation. Il est impossible de confondre une gingivite avec les deux états alvéolaires qui sont susceptibles de lui servir de terrain d'évolution. C'est pourtant l'erreur qui a été commise lorsqu'il s'est agi d'étudier la « pyorrhée alvéolaire ».

Ces deux sortes d'anaplasie alvéolaire facilitent l'évolution de l'affection pyorrhéique, mais n'ont pour cela aucune parenté directe avec elle. Il faut donc revoir la terminologie en usage, sous l'angle de la critique, éclairée par les « différences » qu'a fait apparaître un examen complet des divers états pathologiques qui affectent l'odonton.

Il faut revoir la terminologie actuelle, qui ne semble pas avoir été guidée par un choix judicieux des termes se rapportant aux faits, on sera ainsi amené à rejeter les termes génériques isolés comme étant trop vagues.

Par exemple, l'ancien terme : « pyorrhée alvéolaire » est un terme générique trop vague, puisque d'autres affections de l'odonton peuvent suppurer et que la suppuration n'est qu'un symptôme.

C'est une terminologie incomplète, comme l'ont très bien compris les membres de la Commission de terminologie et la IV^e section du 8^e Congrès International de Paris (1931), qui ont adopté comme nouvelle dénomination le terme de « Paradentose » proposé et défendu par O. WESKI de Berlin.

J'ai combattu en temps et lieu cette dénomination qui dérive de « paradentium » (1) et l'ai finalement provisoirement accepté

(1) Voir page 28, la signification et la description du paradentium, terme créé par WESKI, et des termes « odonton » et « parodonte ».

par discipline; à la condition qu'elle ne soit considérée que comme une dénomination générique à laquelle il fallait adjoindre des termes complémentaires.

J'ai, depuis, discuté avec WESKI sur la construction même du mot (1), véritable sandwich gréco-latin, dérivé de paradentaire créé par MALASSEZ et de paradentium créé par WESKI. Cet assemblage disparate représente malheureusement un alliage fréquent de racines gréco-latines dans la terminologie médicale.

Le préfixe para (terme grec, à côté) est lui-même insuffisant, car dans le processus pyorrhéique, la dent aussi a une part de responsabilité (c'est pourquoi, pour discuter de la pyorrhée, je préfère l'odonton au paradentium que je remplace par le parodonté). Dent, terme latin, inclus entre deux racines grecques, désigne l'organe; le suffixe ose, terme grec (impulsif) désigne la chronicité de l'affection, tel : tuberculose, carcinose, etc... L'ensemble « parodontose » constitue un néologisme qui exprime étymologiquement « un état de souffrance chronique à côté de la dent ». C'est donc là, compte tenu de ces restrictions, un terme générique s'adressant à « toutes les affections et les états du paradentium ».

O. WESKI, y apportant certaines modifications complémentaires, créa entre autre la « parodontose catarrhale » (Katarrhalisch) et la parodontose exudative.

Terminologie créée par cet auteur pour supprimer dans sa nomenclature tout ce qui rappelait l'ancienne terminologie, qui tenait à ses yeux un compte injustifié de la suppuration.

Il est malheureusement difficile de passer sous silence le symptôme dominant d'une affection, même si ce dernier est l'apanage d'autres maladies, il rappelle en même temps pour nous, l'œuvre des pionniers, qui, les premiers, singularisèrent la pyorrhée : FAUCHARD et BOURDET.

Une telle entreprise comporte ses avantages, mais aussi ses dangers; elle exige entre autre une science des synonymes. Ainsi la forme catarrhale qui nous est présentée comme étant susceptible de jouer ce rôle de suppléance, devrait ne décrire que des affections qui se caractérisent *par une sécrétion exagérée des muqueuses*, sans altération histologique profonde des tissus (hypersécrétion glandulaire).

Cette description ne représente pas précisément les carac-

(1) « Parodontose » n'eût pas soulevé ces critiques et l'intervention de la dent elle-même dans le processus pyorrhéique m'oblige à accepter ce terme de préférence à « parodontose ».

tères de la pyorrhée alvéolaire, puisque c'est du pus véritable qui se forme au niveau d'une lésion tissulaire profonde.

Il en est de même de la forme exudative. C'est encore là une terminologie qui ne peut convenir pour désigner une véritable suppuration confirmée histo-chimiquement.

Exudat signifie littéralement « suer dehors » un liquide sirupeux, fibrineux ou muqueux qui suinte à la surface d'un tissu enflammé. Là encore, et malgré l'extension apportée au terme par ASCHOFF, « exudation » ne suppléera jamais à « suppuration ».

Je ne puis accepter, pour les mêmes raisons et pour l'usage qui nous en est proposé, le terme « dystrophie » qui a permis de créer les types : « parodontoses dystrophiques et atrophiques » ; il y a là un double emploi terminologique.

En effet, dystrophie vient de « dys », qui exprime la difficulté, le trouble, et « trepheim » veut dire « nourrir », dystrophie doit donc être pris comme exprimant un trouble de la nutrition d'un organisme, d'un organe ou d'une partie anatomique *avec les lésions qui en sont la conséquence : l'atrophie généralement.* Car une dystrophie n'est pas un état anatomique, c'est un état physio-pathologique qui échappe à l'observation avant la manifestation clinique : l'atrophie.

Dans la même classification, nous trouvons aussi le type atrophique. Or, l'atrophie (Darrsucht) exprime l'état d'un organisme, d'un organe ou d'un tissu qui a diminué de volume *sous l'influence d'un vice ou d'un défaut de nutrition, d'une dystrophie,* il y a disparition des éléments anatomiques.

Il y a donc dans cette nomenclature des types cliniques, défendus par le chef de l'école allemande et les Suisses, HELD en particulier, une discrimination spécieuse entre un trouble physiologique de la nutrition locale, indiscernable cliniquement, *et sa résultante* (1), seule observable : l'atrophie.

Tout au plus pourrait-on dire que toujours une dystrophie préside aux états atrophiques et que tout état pathologique a comporté nécessairement une phase dystrophique.

On a d'ailleurs fait abus du terme « atrophie » en matière de parodontopathologie. Les auteurs identifient toute diminution de volume ou disparition localisée du « parodonte » à un phénomène atrophique, mais sans jamais en définir le genre.

(1) C'est d'ailleurs seulement pour cette résultante qui affecte le volume des éléments fixateurs que je conserve provisoirement, dans ce chapitre, le terme d'« atrophie ».

Il me semble utile pour la terminologie qui doit s'ensuivre de considérer rapidement les diverses modalités de l'atrophie.

C'est l'état d'un organisme, d'un organe ou d'un tissu qui a diminué de volume sous l'influence d'un vice, d'un trouble ou d'un défaut de nutrition (dystrophie).

L'atrophie peut être simple, telle la « macilence », dont la vieillesse offre le type le plus complet, et dans laquelle *il y a disparition concomitante progressive de tous les éléments anatomiques*; c'est un phénomène anaplasique, c'est la Xérose.

Les cellules qui en sont frappées laissent transsuder leur contenu qui se résorbe, puis elles rapetissent, se fragmentent et disparaissent. C'est là le processus qui entraîne l'atrophie de la mamelle, de l'utérus, du testicule chez les vieillards.

L'atrophie peut être dégénérative *lorsqu'il y a dégénérescence de certains éléments cellulaires seulement*.

Elle devient régressive lorsqu'il y a résorption des éléments dégénérés.

L'atrophie peut être congénitale, par arrêt de développement. Diverses dégénérescences peuvent aboutir à l'atrophie, telles les dégénérescences amyloïdes, graisseuses, pigmentaires. Les maladies chroniques graves, les intoxications, les affections du système nerveux (1), certaines fièvres, l'inflammation, les troubles du métabolisme minéral, les carences diastasiques peuvent la provoquer; dans ces conditions, elle est pathologique.

L'atrophie peut être physiologique. L'atrophie de l'hibernation est physiologique chez les batraciens. On la considère de même pour les organes qui cessent lentement de fonctionner (mamelle, utérus, testicules, etc.).

Pour les organes soumis à ce processus atrophique, qui ont *en plus*, subi l'influence des agents externes d'un milieu ambiant communiquant avec l'extérieur, l'atrophie physiologique stricte (2) ne peut être constatée. Elle est alors toujours accompagnée d'une certaine proportion *d'atrophie d'origine inflammatoire* en rapport avec l'intensité, la nature et la fréquence des atteintes des agents externes et aussi des troubles chimico-physiques du milieu ambiant. L'« odonton », par exemple, qui subit la macilence physiologique pure, plus les atteintes des agents animés, les troubles du milieu ambiant salivaire et les perturbations mécaniques liées à la fonction, *ne peut présenter de l'atrophie physiologique stricte*. Néanmoins, on la considère comme

(1) Nous verrons plus loin l'influence que peuvent avoir les troubles nerveux du parodonte sur l'atrophie des muscles masticateurs.

(2) Xérose, macilence.

telle lorsqu'elle est la résultante du jeu physiologique inhérent à la fonction. Il est mieux de la considérer comme étant physiopathologique.

Toute atrophie alvéolaire évoluant *en dehors* de ces conditions et dont le « *temps chronologique* » n'est pas responsable, doit être considérée comme étant une affection autonome dont la cause devra être recherchée. J'accepte donc le terme « parodontose » EXTIN pour son sens générique, à la condition d'y adjoindre une terminologie complémentaire en rapport avec les origines, les signes différentiels et les lésions des divers états pathologiques de l'odonton; mais au terme atrophie je préfère celui d'anaplasie qui ne préjuge en rien des origines.

Citons, avant de terminer, les travaux de notre savant maître J. TELLIER, dans leurs rapports avec la terminologie.

« Les choses se passent comme si écrit-il, la région gingivodentaire représentait un seul et même organe constitué par du tissu conjonctif et du tissu épithélial réuni en un seul tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial.

Du couple conjonctivo-épithélial ajoute-t-il naissent des actions réciproques, freinatrices, excitatrices, régulatrices ou antagonistes.

C'est en vertu de ces constatations interactionnelles que J. TELLIER propose le terme de conjonctivo-épithélioses pour désigner les affections du paradentium en général.

La suite de ce travail prouvera combien j'ai tenu compte des conceptions de J. TELLIER et j'accepterai bien volontiers cette terminologie générale visant toutes les affections de l'odonton, si elle ne comportait une restriction en elle-même. Pour la désignation particulière de l'état pyorrhéique, de la pyorrhée, je pense que cette terminologie manque de la précision nécessaire. En effet, si par le suffixe « ose » l'état de souffrance et de chronicité est bien indiqué, il ne l'est que pour deux tissus, l'épithélial et le conjonctif.

Cette limitation me semble trop restreinte si on admet la conception régionale de J. TELLIER.

La multiplicité des tissus en cause dans la région fait apparaître cette restriction.

Je suis tout à fait partisan de la notion régionale proposée par J. TELLIER, mais d'une notion régionale élargie à tous les composants, humeurs humoraux, lacunaires compris, dont le rôle physiologique est important puisqu'ils sont les vecteurs des échanges intercellulaires.

Physiologiquement, il faut, en plus, tenir compte de l'état chimico-physique des tissus, à seule fin de pouvoir saisir le mécanisme d'action des causes, les interactions éloignées ou proches.

les synergies fonctionnelles, les suppléances anatomiques, les état symbiotiques et les métaplasies cellulaires.

J'ajouterai à cet ensemble *la sécrétion salivaire formant le milieu ambiant*, complétant ainsi la *région* anatomique, par le milieu dans lequel les tissus et organes baignent constamment; *milieu dont l'importance est grande*, tant physiologiquement que pathologiquement. Le terme de région gingivo-dentaire proposé par TELLIER me semble lui-même trop étroit pour désigner un tel ensemble, qui comprend anatomiquement et physiologiquement toute la région buccale et dentaire, articulation temporo-maxillaire comprise. C'est pourquoi j'ai proposé par ailleurs le terme de région stoméodontale (1) pour désigner *tout cet ensemble*. En effet, ce double problème nosographique doit comprendre, ou toutes les données physio-anatomiques et histo-mécaniques de la région, ou simplement la représentation du fait pathologique sous une dénomination choisie selon la forme la plus démonstrative. Or, avec la proposition tissulaire de J. TELLIER, le problème est ramené à la physio-pathologie du conjonctif régional, puisque d'une part, l'épithélium se trouve être sous la dépendance métabolique du conjonctif dermique dont il porte « la livrée de richesse ou de misère » (2) et que, d'autre part, des éléments épithéliaux se transforment en éléments conjonctifs (les parodontocytes, ou par contraction, les odontocytes) (3).

*
**

L'autonomie des trois états précédemment décrits et habituellement confondus ainsi démontrée par les caractères différentiels énumérés par ailleurs, les similitudes arbitraires des dénominations ou leur impropriété, me font préférer une terminologie et une nosographie plus en rapport avec les faits et par cela même différentes de celles admises par la plupart des auteurs.

J'ai conservé le terme « Parodontose » pour sa signification générique des affections dans lesquelles le parodonte souffre, et j'ai adjoint les termes complémentaires nécessaires. Pour désigner la pyorrhée alvéolaire, j'ai, pour rendre hommage à ses deux premiers descripteurs, fait précéder la terminologie que j'ai adoptée, des noms des deux pionniers français : FAUCHARD et BOURDET.

(1) De « stoméodæum ».

(2) J. TELLIER. Voir p. 31.

(3) Déjà adopté par L. FREY.

A) Ainsi l'atrophie sénile physiologique devient la « Parodontose » xéro-macilente ou « Parodontose sénile simple ».

B) L'atrophie sénile précoce devient « la parodontose alvéolique juvénile » ou « parodontose juvénile simple ».

C) La pyorrhée alvéolaire devient « le Complexus de FAUCHARD-BOURDET » ou « parodontose pyorrhéique », terminologie à laquelle il faudra ajouter celle des types A et B pour avoir un tableau complet de l'affection, comportant l'indication du terrain local d'évolution.

Il y a donc deux sortes de parodontose pyorrhéique :

1° La parodontose pyorrhéique sénile (sur fond gingivo-ligamento-alvéolaire xéro-macilent);

2° La parodontose pyorrhéique juvénile (sur fond d'alvéocie dégénérative juvénile).

Le terrain d'évolution de l'affection pyorrhéique étant désigné par ces deux termes complémentaires.

Ainsi définie, cette nosographie peut satisfaire à toutes les descriptions et servir de base à toutes les formes cliniques de l'affection pyorrhéique, complexus de FAUCHARD-BOURDET, ou Parodontose pyorrhéique.

L'équation représentative de la maladie de FAUCHARD-BOURDET peut être posée de la façon suivante :

$$A + B \times C = D.$$

A représente le trouble général (dyshépatie-allergie).

B les facteurs locaux (dyshygiène, troubles mécaniques, allergie tissulaire).

C les états maxillo-alvéolaires préexistants (anaplasie sénile ou alvéocie juvénile).

D la résultante (ou cryptulie suppurante phagédénique) constituant la Parodontose pyorrhéique qui, selon la prédominance de l'un des deux facteurs C prendra la désignation complémentaire.

Les gingivites, états fugaces n'affectant que passagèrement et superficiellement les tissus seront désignées sous les termes de Parodontoses gingivales (1) ou parodontites.

(1) La gingivite dite scorbutique ne peut être considérée comme une affection paradentaire stricte, n'étant qu'un symptôme de l'avitaminose C, il en est de même des gingivites d'intoxication.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

ENTRE LES PARODONTOSSES SÉNILES ET JUVÉNILES, LES GINGIVITES ET LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

Disons d'abord que deux états alvéolo-ligamentaires peuvent servir de terrain d'évolution aux gingivites et à la pyorrhée alvéolaire.

Le premier de ces états est dû au phénomène « macilent » ou « atrophie progressive » qui frappe tous les individus, en fonction de l'âge chronologique en harmonie avec l'âge physiologique. Il est habituellement considéré comme étant physiologique, c'est en quelque sorte une anaplasie alvéolaire sénile, c'est la parodontose sénile simple (atrophie sénile physiologique des auteurs).

Le deuxième de ces états est, au contraire, nettement pathologique, c'est une entité morbide bien distincte, c'est « l'atrophie sénile précoce » des auteurs, se manifestant dans le jeune âge.

Ce sont ces deux états, l'un physiologique, l'autre pathologique, semblables dans *l'une seule* de leurs manifestations cliniques : *la diminution du volume des alvéoles*, qui peuvent servir de terrain d'évolution à deux genres d'affections : les gingivites et la pyorrhée alvéolaire. Ce sont ces deux états atrophiques que j'ai dénommé, le premier la Parodontose sénile simple, la deuxième la Parodontose juvénile simple.

Les gingivites (1) peuvent survenir à tout âge de la vie, elles se répercutent alors sur l'un des deux états atrophiques ci-dessus indiqués, l'aggravent en y laissant une atrophie alvéolaire surajoutée en rapport avec l'intensité des troubles inflammatoires qui les caractérisent.

Ces atrophies surajoutées se superposent à l'anaplasie sénile ou à l'alvéocie juvénile.

L'atrophie alvéolaire provoquée par une gingivite peut n'at-

(1) Je n'ai pas à donner ici en détail les causes multiples des gingivites.

teindre que la charge calcique du tissu conjonctif et être suivie de réparation, c'est la réaction locale compensée et physiologique (1). C'est le complexus formé par la macilence pure et les atteintes inflammatoires successives des odontons, qui constitue l'atrophie dite physiologique.

La pyorrhée alvéolaire ou Parodontose pyorrhéique est une affection à laquelle les deux anaplasies précitées peuvent servir de terrain d'évolution. Cette affection peut survenir à tout âge de la vie.

Ces deux états alvéolaires-souches peuvent servir de « fond » à deux genres d'affections distinctes : les gingivites et la Parodontose pyorrhéique. Dans les deux cas le déchaussement pré-existant sera aggravé selon un mode particulier et propre à chacune de ces affections.

Par contre, les gingivites et la « Pyorrhée alvéolaire » engendrent des lésions « gingivales » qui sont « pendant un certain temps » comparables entre elles.

Les causes provoquant les gingivites peuvent être strictement locales, ou générales, ou reconnaître les deux à la fois.

La pyorrhée alvéolaire est toujours de cause générale d'abord, aggravée par des causes conséquentes locales.

Les causes locales communes aux gingivites et à la pyorrhée doivent être recherchées dans la stase des substances hétéroclites qui constituent ce que j'ai nommé le magma albumino-microbien (malpropreté) et les microtraumas que cette stase provoque.

Lorsque la stase, qui maintient des œdèmes putrides au contact des tissus gingivaux ligamentaires, aura duré quelque temps, on verra la gencive présenter tous les signes objectifs et subjectifs de l'inflammation. Il se produira des hémorragies et une hyperplasie « centrifuge » en surface, le tout accompagné de douleurs plus ou moins prononcées et exagérées par la dysaraxie ou l'anaraxie provoquées par le trouble mécanique fonctionnel.

Si on reconnaît à la gingivite une cause toxique, l'éréthisme lymphoïde sera comparable à celui qui existe dans la parodontose pyorrhéique, *avec cette restriction qu'il sera passager, disparaîtra avec l'élimination du toxique, et qu'il sera suivi d'une réparation scléreuse.*

L'état de gravité pouvant par certains côtés être comparé à

(1) Cette réaction réparatrice scléro-calcifiante n'a pas lieu si la parodontite évolue sur une anaplasie alvéolaire juvénile, elle n'a pas lieu non plus dans la pyorrhée alvéolaire où le phénomène lymphoïde l'emporte, elle n'a lieu que dans l'atrophie physiologique pure, due à l'âge.

une sensibilisation, met l'organisme en état d'allergie, la compression entraînant souvent la coprostase, oblige les émonctoires de suppléance à entrer en éréthisme (1).

Toutes ces manifestations cessent et se stabilisent après le départ de la cause, mais ces lésions épithélio-conjonctives sont superposables aux lésions *de début* d'une pyorrhée alvéolaire. Dans la pyorrhée alvéolaire ces lésions ne disparaissent pas facilement, au contraire, elles s'organisent sous la forme d'une crypte tapissée d'un fungus ou « organe » éliminateur et il n'y a pas de stabilisation scléreuse réparatrice.

Dans les deux groupes d'affections, Gingivites et Parodontoses pyorrhéiques, la lésion d'attaque de l'épithélium, à la fois chimico-physique et biologique (microbisme) amène réactionnellement une néo-vascularisation dans cette région déjà physiologiquement très irriguée, mais dans les Gingivites la réparation suit.

La lésion microscopique des Gingivites marginales décèle une augmentation du nombre et du calibre des capillaires et une infiltration par les polynucléaires. L'appel chimio-tactique « positif » des tissus épithéliaux sur les éléments cellulaires conjonctifs « négatifs », favorise la diapédèse de ces éléments. LERICHE et POLICARD ont signalé l'antagonisme formel entre les polynucléaires et le maintien de la densité osseuse et ils expliquent cet antagonisme par les propriétés digestives diastasiques de ces cellules. Ces auteurs nous ont appris aussi, que le dépôt de la substance osseuse est incompatible avec une circulation intensifiée. Ces particularités expliquent la lyse alvéolaire « en nappe » constatée en dessous des zones inflammatoires gingivales; mais cette alvéolyse n'affecte que les éléments phospho-calciques du complexe minéral de l'os alvéolaire.

La lésion clinique macroscopique dans les Gingivites est caractérisée par une hyperplasie légère du bourrelet gingival, l'épithélium construit en surface, contrairement à ce qui se passe dans la parodontose pyorrhéique où l'épithélium construit en profondeur. Le bourrelet gingival est œdématisé, congestionné, état pouvant faire croire, vu la profondeur du sillon gingivo-coronnaire, à l'existence d'une cryptulie, mais qui, en réalité, ne correspond qu'à l'hypertrophie du bord gingival.

Dans les gingivites banales, la lésion est en surface, elle reste *fermée*. Le fond du sillon gingivo-coronnaire et l'alvéole n'offrent aucune « perte de substance » localisée, aucune solution de continuité. Je fais exception ici des graves Gingivites mercurielles, bismuthiques ou scorbutiques dans lesquelles les lésions sont

(1) L'amygdale gingivale doit être considérée comme un organe vicariant.

profondes, mais qui, néanmoins, cicatrisent avec l'arrêt du traitement ou l'apport de vitamines. Ces affections n'ont pas l'allure phagédénique des lésions de la Parodontose pyorrhéique.

En résumé, l'épithélium et le chorion présentent dans les Gingivites des lésions qui peuvent être comparées à celles de la Parodontose pyorrhéique à son début. Ces lésions généralisées cicatrisent en laissant une séquelle atropho-scléreuse en nappe, alors que dans la Parodontose pyorrhéique elles ne cicatrisent pas, elles ont une allure phagédénique due à la constitution d'un véritable organe symbiote lympho-épithélial transitoire; localisée à un secteur, puis ensuite au pourtour de la dent, une lésion d'alvéostéite juxta-dentaire s'ensuit.

Aux lésions épithélio-conjonctives doivent s'arrêter les comparaisons entre les deux genres d'affection. L'observation des clichés radiographiques, compte tenu de l'âge, départagera ce qui revient à l'anaplasie sénile ou à l'alvéocie juvénile et aux lésions « *d'ostéotite alvéolaire localisée* », apanage de la pyorrhée. L'exploration clinique dans les gingivites décèlera des amas tartriques, des zones chargées de magma albumino-microbien, provoquant l'*hyperémie diffuse* de la gencive. Le moindre attouchement provoquera l'hémorragie; l'haleine est fétide, l'ébranlement peu marqué. L'examen radiographique révélera une diminution de volume des procès alvéolaires en *nappe horizontale*, sans perte de substance localisée ou de foyer d'ostéite alvéolaire juxta-dentaire.

L'examen du sillon gingivo-coronnaire ne doit pas révéler de perte de substance paradentaire, ou s'il y en a au moment critique de l'affection, celle-ci doit guérir avec le traitement de la cause.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES GINGIVITES
ET DES PARODONTOSES PYORRHEIQUES



Fig. 10. — Aspect du sillon gingivo-coronnaire à l'état sain. Le bourrelet gingival est normal. Le fond du sillon ne présente pas la moindre érosion.



Fig. 11. — Aspect du sillon gingivo-coronnaire dans la gingivite « marginale ». Malgré l'hyperthrophie du bourrelet gingival, le sillon reste fermé.

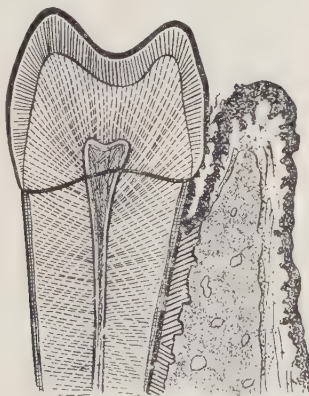


Fig. 12. — Aspect du sillon gingivo-coronnaire dans la pyorrhée alvéolaire. Il y a dans le fond du sillon une perte de substance plus ou moins considérable en surface et en profondeur.

Le diagnostic différentiel de la gingivite marginale se fera donc :

1° Par l'examen du fond du sillon cervico-coronnaire (1) qui ne doit pas présenter de décollement, de poche, de cryptulie. Ce fond doit être *lisse sans solution de continuité*. Le bourrelet gingival est hypertrophié et sa capacité de saignement est augmentée.

2° Par l'examen radiographique de l'os alvéolaire qui ne doit déceler aucune perte de substance *localisée*, l'atrophie, si elle existe, s'observe en nappe, horizontale.

3° L'affection doit cesser après nettoyage, désinfection, arrêt de l'intoxication, délivrance, pour les gingivites dys-hygiéniques, toxiques, gravidiques et médicamenteuses.

4° L'interrogatoire du patient doit éliminer les causes possibles d'erreur de diagnostic.

La rotation sur l'axe, le prurit gingival, l'ébranlement partiel, la persistance d'un écoulement purulent, la présence d'une cryptulie (lésion radiographique en profondeur) parallèle à l'axe de la dent, l'histoire pathologique générale du patient doivent faire penser à une pyorrhée alvéolaire. Il n'existe pas d'autres moyens extemporanés permettant la différenciation de deux affections qui « au début » présentent une certaine parenté histologique. La gingivite marginale latente peut se transformer en Parodontose pyorrhéique; mais cette transformation n'est pas fatale. *Il faut l'intervention de l'état général spécifique.*

En résumé, la Gingivite ou Parodontite marginale est provoquée surtout par des facteurs locaux, débris alimentaires, microbes, cellules desquamées, mucus et, en général, toutes substances pénétrant habituellement ou accidentellement dans la bouche. Ces substances agissent à l'état mou ou imprégné de sels minéraux salivaires (tartre) par contact, à la faveur de leur architecture colloïdale.

Les dents et leurs anomalies de nombre, de siège, les prothèses fixes, couronnes, bridges, obturations défectueuses ne libérant pas le bord cervical des dents, provoquent la macération des tissus gingivaux. Tous ces facteurs entretiennent une mauvaise hygiène buccale. L'enduit, le magma albumino-microbien responsable de la Parodontite marginale, provoque des irritations. Ces troubles cèdent rapidement à l'enlèvement de la cause, c'est-à-dire aux soins hygiéniques. Les parodontites médicamenteuses, spécifiques ou scorbutiques forment des affections distinctes.

(1) Ligament circulaire de KOLICKER, portion extra-alvéolaire de COLLAUD, ligament extrinsèque de l'articulation (BELTRAMI). Ligament annulaire de STOHR, HOPEWEL SMITH.

Dans la Parodontose pyorrhéique, le processus de début est semblable. Mêmes substances en contact avec l'épithélium, même microbisme, mêmes causes exogènes que dans la Parodontite marginale; mais, phénomène capital, les désordres cellulaires sont plus considérables, plus profonds, *comme si une cause multipliait les effets* de ces substances exogènes et paralysait en même temps l'activité réparatrice superficielle des cellules épithéliales, si fertiles en d'autres cas.

Le caractère différentiel fondamental (1) entre la Parodontite marginale et la Parodontite pyorrhéique réside dans la persistance de la brèche, dans l'incapacité des tissus à réparer, à épithélialiser le fond du sillon. La lésion est nécrobiotique, et la perte de substance gingivo-alvéolaire juxta-dentaire est la règle dans la Parodontose pyorrhéique.

D'autre part, les cellules épithéliales, au lieu de proliférer en surface, prolifèrent en profondeur, laissant leur place à des éléments doués de propriétés défensives et agressives mais ne possédant pas leur résistance.

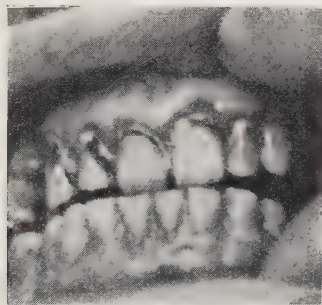


Fig. 13. — *Parodontite marginale tartrique ou dyshygicnique.*

Si le sillon présente une perte de substance, si la radiographie décèle une lésion d'ostéite « unfundibuliforme » dont l'une des parois est constituée par la racine de la dent, s'il y a une suppuration établie, si la lésion résiste aux traitements habituels des Parodontites, s'il n'y a pas de dyshygiène marquée, si l'interrogatoire révèle une instabilité humorale ou certains symptômes qui en sont la marque, si l'examen général révèle une hépatomégalie, on est en droit de poser le diagnostic de Parodontose pyorrhéique.

(1) Il peut y avoir dans certaines parodontites rupture très passagère de l'anneau cervico-coronnaire; dans ces cas, la réparation est la règle.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE : (1)
L'ATROPHIE SÉNILE PHYSIOLOGIQUE (A)
L'ATROPHIE SÉNILE PRÉCOCE (B)
ET LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE (C)

**Trois états différents placés par les auteurs
sous le vocable unique de Paradentose sous l'égide
de l'atrophie**

La confusion entre ces trois états pourtant essentiellement différents a été rendue possible pour les raisons suivantes :

1° Les observateurs radiographes (2) n'ont pas distingué les caractères différentiels de ces trois états. Ils se sont laissé guider par des similitudes terminologiques ne répondant pas à l'état structural des os qu'ils avaient à observer.

2° Les cliniciens, trompés par les radiographes, et *par une terminologie impropre*, n'ont pas observé les caractères différentiels que la clinique seule leur offrait à discerner. L'influence prépondérante de l'état général a été trop négligée, pas assez étudiée.

3° Les recherches histo-pathologiques entreprises sous l'égide d'idées préconçues entachées de ces erreurs, n'ont pas éclairci le problème. Les chercheurs devaient étudier ces trois états comme des entités morbides séparées et distinctes. Étudiés dans ces conditions, les tissus eussent révélé des différences structurales telles, que l'autonomie de chacun de ces états eût apparu nettement. La réunion des diagnostics radiographiques, des observations symptomatiques cliniques, locales et générales, avec les

(1) J'utilise l'ancienne terminologie à dessein pour A, B, C et pour éclairer le lecteur encore sous l'influence de cet usage impropre des mots.

(2) Appartenant à l'odontologie ou la stomatologie.

données du laboratoire d'histologie, eût permis une appréciation plus juste et facilité la solution du problème.

En effet, ces remarques et observations appliquées à l'analyse comparative de chacun de ces trois états pris séparément donnent les résultats suivants :

A. — ATROPHIE SENILE PHYSIOLOGIQUE (1)

1° L'observation radiographique de l'« atrophie sénile physiologique » décèle un tissu osseux alvéolaire amoindri volumétriquement et uniformément, la ligne alvéolaire qui en marque l'étiage, en prenant le collet dentaire pour point fixe est une ligne qui ne présente que des ondulations faibles. Au niveau des collets dentaires on n'observe *pas de perte de substance* localisée dans le ligament et le tissu alvéolaire *juxta-radiculaire*. Le tissu alvéolaire présente *de l'ostéosclérose anaplasique*, condensation régulière qui est fonction qualitativement et quantitativement, de l'âge chronologique en harmonie avec l'âge physiologique. Ce tissu alvéolaire est radio-opaque, ce qui indique une condensation, une déshydratation de l'os et une minéralisation du collagène, dont la trame apparaît comme « tassée uniformément ». Plus le sujet est âgé, plus la densité de l'os apparaît grande, plus il est minéralisé.

2° La confusion entre « l'atrophie sénile physiologique » et « l'atrophie sénile précoce » a pu naître du double emploi du mot « atrophie » qui désignait ces états au clinicien, mot qui exprime un état qui n'est similaire que par *l'aspect volumétrique* des procès alvéolaires. La confusion entre l'atrophie sénile physiologique et la « pyorrhée alvéolaire » des auteurs anciens est venue de la mauvaise interprétation de la lésion osseuse localisée provoquée par ce dernier état, qui est arbitrairement identifiée à une lésion « atrophique » des alvéoles alors qu'il s'agit d'une « *perte de substance* » (alvéostéite ou alvéolyse localisée).

Alors que dans « l'atrophie sénile physiologique » l'examen clinique ne révèle pas de cryptulies, pas de pertes de substances localisées, pas de suppuration, seul un ébranlement en rapport avec le déchaussement est perceptible. L'état général est bon, l'analyse urinaire normale.

3° L'observation histo-chimique des alvéoles permet de cons-

(1) Ou parodontose sénile simple (terminologie de l'auteur).

tater que le temps de la décalcification (1) est augmenté par rapport à celui qui est nécessaire pour décalcifier des alvéoles provenant d'un cas « d'atrophie sénile précoce » (2), ce qui indique une hypercalcification alvéolo-dentaire proportionnelle à l'âge physiologique. La trame collagène décalcifiée apparaît serrée, les cellules conjonctives sont petites avec peu d'espace intercellulaire, ce qui indique qu'il y a peu de place pour les constituants interstitiels (liquides lacunaires).

Les travées lympho-épithéliales sont remplacées par du tissu scléreux. Le processus de réparation scléreux compense le processus inflammatoire et le jugule, alors que dans « l'atrophie sénile précoce » (2) et dans la « pyorrhée » (3), la réparation scléreuse ne se réalise pas.

B. — L'ATROPHIE SENILE PRECOCE

L'observation radiographique de « l'atrophie sénile précoce » décèle un tissu osseux alvéolaire amoindri *volumétriquement, histologiquement et chimiquement*. Cet amoindrissement est uniformément réparti, la ligne alvéolaire qui en marque l'étiage — en prenant le collet dentaire pour point fixe — est une ligne qui ne présente que des ondulations faibles. Au niveau des collets et des racines dentaires on n'observe *pas de perte de substance* dans le tissu ligamento-alvéolaire juxta-radiculaire. Le tissu alvéolaire présente le caractère anaplasique *radio-clair, Hypominéralisation* d'une trame conjonctive lâche, dystrophique. La disparition de l'alvéole, espèce *d'ostéocie* ou mieux d'alvéocie (4), n'est pas fonction de l'âge chronologique, l'harmonie est rompue avec l'âge physiologique, cet état est hétéro-chronique par rapport à la physiologie normale, donc pathologique. Cette affection frappe la jeunesse, elle est juvénile.

2° La confusion entre « l'atrophie sénile précoce », « l'atrophie sénile physiologique » et la « pyorrhée alvéolaire » a pu naître du double emploi du mot « atrophie et sénile ». Atrophie

(1) Décalcification du tissu alvéolo-dentaire dans l'acide trichloracétique à 10 %.

(2) Ou parodontose alvéocique juvénile.

(3) Ou parodontose pyorrhéique.

(4) Parodontose juvénile (BELL a créé le terme « atrophie juvénile »).

n'exprime là qu'une similitude des volumes, un résultat sans égard pour l'origine. Sénile ne correspond pas ici, dans l'atrophie sénile précoce, à la réalité des faits histologiques. En effet, dans la soi-disant « sénilité précoce » les caractères histo-pathologiques de la *sénilité* manquent totalement.

1° Il n'y a pas de déshydratation des tissus alvéolaires, au contraire, la laxité de la trame collagène implique une *hydratation*;

2° Il y a hypominéralisation;

3° Il n'y a jamais de formation de tissu scléreux (1).

Dans « l'atrophie dite sénile précoce », l'adjectif « sénile » est impropre en ce qui concerne l'affection présente.

Contrairement à ce que l'on voit dans la « pyorrhée alvéolaire » l'examen clinique ne révèle pas ici de perte de substance juxta-radulaire, pas de cryptulie, pas d'alvéostéite, pas de supuration, un ébranlement en rapport avec le déchaussement, l'hydratation et la densité diminuée des tissus alvéolaires. Cet état représente une véritable « alvéocie » plutôt qu'une atrophie. C'est là une alvéocie juvénile.

L'état général est déficient (à *prédominance hérédoglandulaire*).

4° L'observation histologique permet de constater que le temps de la décalcification est *diminué* par rapport au temps nécessaire à la décalcification des alvéoles provenant « d'atrophie sénile physiologique », ce qui indique ici une hypocalcification alvéolo-dentaire ou alvéocie. La trame collagène décalcifiée apparaît lâche. Les cellules conjonctives sont grosses. Les espaces inter-cellulaires permettent la présence de *liquide* lacunaire abondant. Le milieu est hydraté. Le processus inflammatoire est discret, et la réparation scléreuse ne se fait pas.

(1) Nous en verrons les raisons plus loin.

**NOMENCLATURE DIDACTIQUE, GRAPHIQUE
ET EXPRESSIVE DES LÉSIONS CLINIQUES DE
LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE ET DES
PARODONTOSES ATROPHIQUES**

**Généralités - Historique - Exposé du système proposé
Tableau synoptique des quatre degrés des Parodon-
toses pyorrhéiques et atrophiques**

Nomenclature didactique, graphique et expressive des lésions cliniques de la Parodontose pyorrhéique

« Un bon schéma vaut mieux qu'une
« longue description. »

NAPOLÉON I^{er}.

GENERALITES

La nécessité d'une telle nomenclature apparaît lorsqu'on veut transcrire ou décrire l'étendue et la profondeur des lésions cliniques de la parodontose pyorrhéique.

Il est en effet impossible de discuter d'un état, d'établir un traitement ou de faire un pronostic, *sans une convention expressive* qui permet instantanément la *représentation mentale* de signes graphiques correspondants et proportionnels à la gravité des lésions.

Que nous ayons devant les yeux des lésions « visibles » ou occultes, toujours la nécessité d'une telle nomenclature se fera sentir, pour énoncer ou transcrire clairement et rapidement la lésion constatée. C'est de cette nomenclature que nous allons traiter ici.

Avant d'aller plus avant, il me faut rappeler quels sont les *états* que nous rencontrons le plus fréquemment et les *lésions* que nous aurons à décrire.

1° Le cas le plus exceptionnel est celui dans lequel, seule une lésion atrophique occulte apparaît à l'observateur. Cet aspect atrophique frappe la totalité des tissus fixateurs de la dent, et la résorption de ces tissus est uniformément répartie.

On a souvent pris l'état atrophique des tissus de fixation comme étant la première manifestation pathologique des états pyorrhéiques. J'ai démontré qu'il n'en était rien, puisque tous les individus sans exception ont un « fond atrophique » perceptible

chez chacun d'eux à des degrés divers et d'origine physiologique (en fonction de l'âge).

Cette notion de l'atrophie, première manifestation « en date » de la pyorrhée alvéolaire, ne peut résister à un examen sérieux puisqu'il est actuellement incontestable que les phanères dentaires, organes terminaux et transitoires, subissent l'involution, la macilence des organes qui cessent de fonctionner.

Marasme physiologique, dû à l'âge, que l'on ne peut observer à l'état de pureté sur les organes de soutien de la dent, comme c'est le cas pour les organes soustraits aux influences extérieures directes (glande mammaire, testicule, thymus, etc.). A la xérose des tissus fixateurs, gencives, ligaments, alvéoles, vient toujours s'adjoindre une certaine proportion d'atrophie dégénérative provoquée par les réactions inflammatoires de l'épithélium, subies au cours de la vie normale. Comme la xérose macilente, l'atrophie dégénérative frappe toutes les cellules et donne une atrophie « en nappe » répartie également, tous les tissus fixateurs sont touchés en même temps, et il s'ensuit une diminution horizontale du volume de ces tissus *sans lésion ouverte au collet* de la dent.

Dans ce cas, on a toujours une certaine quantité d'amoindrissement tissulaire due à la macilence, quantité qui est proportionnelle à l'âge physiologique du patient, ce qui veut dire que cet amoindrissement n'est pas toujours en rapport avec le nombre d'années vécues. On peut être ainsi très âgé dès la naissance. A cette quantité de xérose physiologique, vient s'ajouter une autre quantité d'atrophie dégénérative provoquée par les perturbations superficielles de l'épithélium.

Cet ensemble conjugué de facteurs atrophiques se manifestant chez l'être âgé doit être, de ce fait, considéré comme un achèvement normal, physiologique, vers une fin fonctionnelle progressive de l'odonton.

2° Il en est différemment lorsque cet état de choses évolue *rapidement dans le temps*, et que l'atrophie touche les alvéoles de *sujets jeunes*. La précocité dans ce cas est manifeste dans les vingt premières années de la vie et constitue l'entité pathologique que j'ai nommée : l'alvéocie juvénile.

Dans ces deux cas, nous aurons à exprimer la lésion atrophique par la mesure de l'*étiage circulaire* des tissus fixateurs en prenant le collet de la dent comme point fixe. L'âge départagera ce qui revient au processus physiologique. L'ébranlement, en toutes directions, sera fonction du déchaussement et de la densité des tissus de soutien.

Le cas le plus fréquent pour lequel nous sommes sollicités, est représenté par un ensemble de phénomènes caractéristiques, dont le plus marquant est la *cryptulie* et son écoulement purulent.

PRELIMINAIRES

Cette « pyorrhée » est généralement accompagnée d'un autre signe accessoire, l'ébranlement à direction limitée. Ce sont là des formes d'expressions cliniques que nous aurons à noter.

Les lésions évoluent toujours sur un « fond » atrophique des tissus de fixation ou *dû à l'âge*, ou *précoce*, lié aux perturbations inflammatoires épithéliales banales, ou à un état endocrinien, que le patient eût marquées seules, s'il n'avait acquis des dispositions pathologiques nouvelles, qui provoquent la rupture de l'anneau cervico-coronnaire et constituent la lésion suppurative, ou pyorrhée alvéolo-dentaire. C'est la lésion « ouverte » dans les tissus ou cryptulie dont il faut mesurer la profondeur et l'étendue, c'est d'elle que dépendra la gravité du pronostic. La hauteur inégale du déchaussement, sa configuration en gradins autour de la racine, doit d'autre part trouver son expression graphique sur un schéma se prêtant à la représentation, d'une part, du fond d'atrophie macilo-dégénératif, commun à tous les individus et évoluant en fonction de l'âge, ou bien alors d'un fond d'atrophie juvénile, et d'autre part à la représentation des lésions d'ostéite ouvertes dans les tissus de fixation : lésions conditionnées par un état spécial des humeurs générales, état qui fait de ces lésions une véritable entité morbide.

HISTORIQUE

FOURNET, sollicité par DELATER en 1926, présentait devant la Société d'Odontologie, un schéma constitué par une série de cercles concentriques : le point central figurant l'apex, le cercle le plus extérieur figurant le collet de la dent. Ce schéma était destiné à transcrire les lésions pyorrhéiques sur des fiches dentaires.

Reprenant moi-même, en 1929, cette question qui, ainsi présentée, ne permettait qu'une indication graphique sans pouvoir d'expression orale, j'apportai des modifications importantes susceptibles de rendre omnivalent et expressif le dispositif muet de FOURNET-DELATER.

EXPOSE DU SYSTEME PROPOSE

Ce n'était pas seulement une schématisation graphique muette des lésions qu'il était nécessaire de créer, mais une notation parlée, exprimée par un langage conventionnel permettant de noter soit la hauteur du déchaussement, soit ses inégalités et l'étendue

circulaire de la lésion ouverte, à la manière des quatre degrés de la carie dentaire, symboles permettant au seul énoncé de deux chiffres « de voir » la lésion, de la situer et d'en apprécier la gravité :

Si on construit un cône renversé représentant conventionnellement une racine de dent, dont la base A représente conventionnellement le pourtour radiculaire au niveau du collet, et dont le sommet B figure l'apex; si, d'autre part, on donne à l'apothème du cône ainsi construit une longueur de 16 mm. représentant la hauteur moyenne d'une racine, et que l'on divise cet apothème AB en quatre zones égales de 4 mm., on aura ainsi construit un système permettant de mesurer le déchaussement d'une racine, ou la profondeur d'une cryptulie en quatre degrés selon le nombre de millimètres de racine dénudée ou libre de tissu d'attache. Cet espace mesurable sera compris entre le collet A et le sommet apical B.

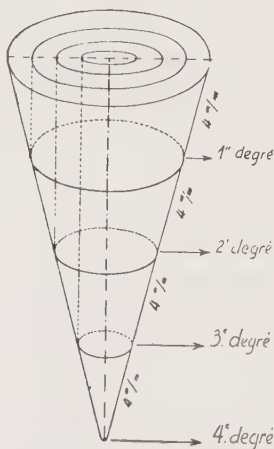


Fig. 14. — *Racine symbolique.*

Ce système permettant de diviser, en quatre degrés de 4 mm. chacun, la profondeur d'une cryptulie ou l'étiage d'un déchaussement serait parfait et suffisant s'il ne nous fallait en même temps mesurer l'étendue et fixer le siège des lésions.

Pour des raisons pratiques, dont on comprendra tout à l'heure l'objet, je ramènerai ces quatre cercles espacés de 4 mm. sur le même plan, et j'obtiendrai ainsi une figure comparable à celle présentée par FOURNET-DELABTER, mais dans laquelle j'avais introduit des valeurs métriques mesurant des hauteurs (mesurées au cryptomètre).

Si je partage le système concentrique ainsi formé par deux droites diamétrales AC-BD, se coupant au point central et qui le divisent en quatre secteurs égaux de 45°, j'introduis ainsi une valeur numérique (seconde) pouvant servir à mesurer l'étendue de la lésion, valeur s'exprimant par un chiffre en puissance ajouté au degré. Dans la forme atrophique, ce chiffre sera toujours 4, puisque toujours les quatre secteurs seront complets, l'atrophie étant en nappe. Seul, le chiffre indiquant la hauteur sera variable dans ce cas.

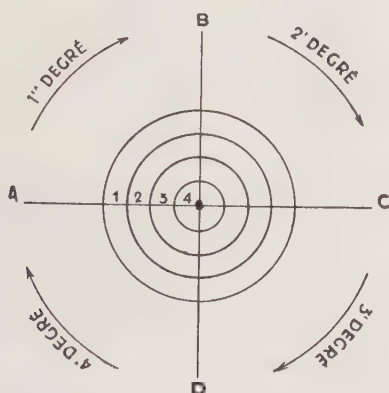


Fig. 15. — Schéma radiculaire.

Cette figure permet d'exprimer toutes les lésions de parodontose atrophique et pyorrhéique.

Pour rendre ce système omnivalent pour toute la denture, il ne restait qu'à grouper autant de systèmes concentriques ainsi préparés qu'il y avait de racines, et à les ranger dans l'ordonnement anatomique. J'ajoutais à cela un coefficient de mobilité mesuré au mobilomètre.

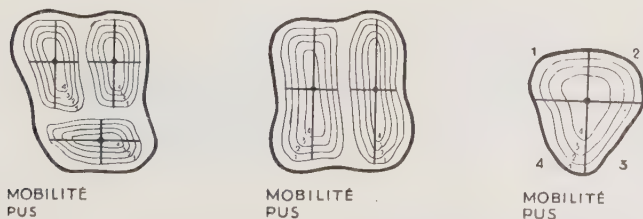


Fig. 16. — Schéma mono et multiradiculaire et indice purulent apprécié au pyzémètre.

Sur une fiche portant un tel schéma, il est facile de transcrire toutes les lésions, de les exprimer, avec toute orientation désirable. Ce qui rend facile l'audition ou la lecture d'états qui ne pouvaient avant cette nomenclature être exposés qu'en présence du malade et encore sans aucune précision. Ainsi décrites, les lésions peuvent être figurées par quatre degrés, être circulaires ou ne comprendre qu'une fraction du cercle périradicaire. On décrira verbalement ou par écrit la profondeur et l'étendue des lésions selon le schéma graphique décrit dans ce chapitre.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES QUATRE DEGRES DES PARODONTOSES PYORRHEIQUE ET ATROPHIQUE

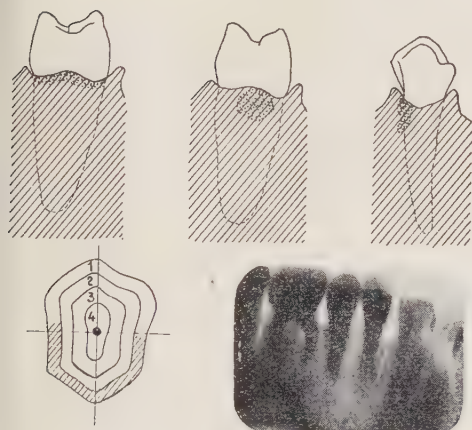


Fig. 17. — Parodontose pyorrhéique du premier degré, coefficient d'étendue « deux » s'exprimant par le symbole :
Py 1^{er} degré (2).

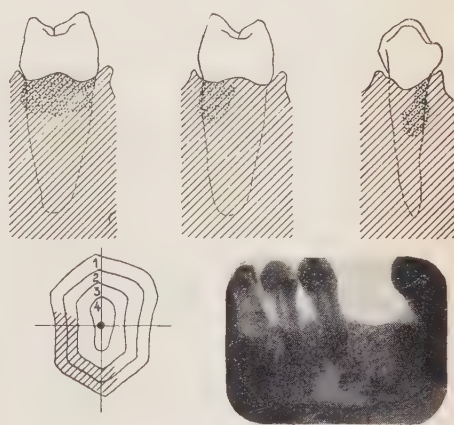


Fig. 18. — Parodontose pyorrhéique du deuxième degré, coefficient d'étendue « un » s'exprimant par le symbole :
Py 2^e degré (1).

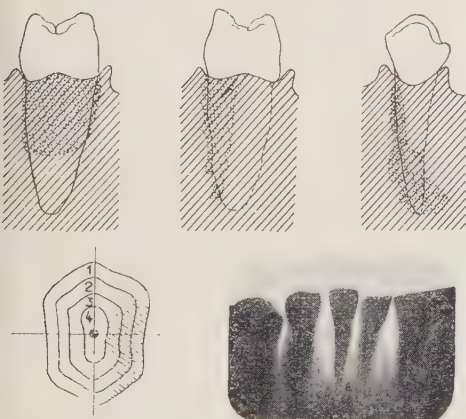


Fig. 19. — Parodontose pyorrhéique du troisième degré, coefficient d'étendue « deux » s'exprimant par le symbole :
Py 3^e degré (2).

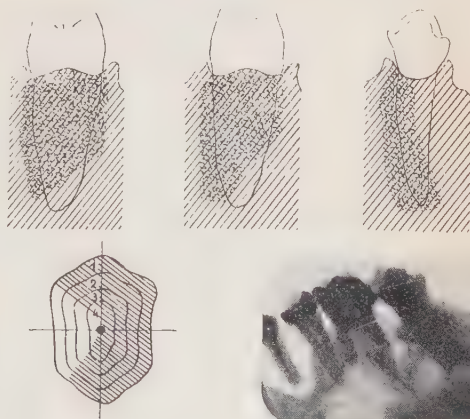


Fig. 20. — Parodontose pyorrhéique du quatrième degré, coefficient d'étendue « trois » s'exprimant par le symbole :
Py 4^e degré (3).

**CLASSIFICATION CLINIQUE
DES FORMES DE
PARODONTOSE PYORRHÉIQUE**

CLASSIFICATION CLINIQUE DES TYPES DE PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

GÉNÉRALITÉS

Le type hémorragique	{ hypertrophique térébrant	{ à souche alvéolaire atrophique	{ sénile de l'âge moyen juvénile
----------------------	-------------------------------	--	---

Le type lymphatique	{ hypertrophique térébrant	{ à souche alvéolaire atrophique	{ sénile de l'âge moyen juvénile
---------------------	-------------------------------	--	---

CLASSIFICATION DES FORMES CLINIQUES

GENERALITES

La souche alvéolo-maxillaire sur laquelle évolue une parodontose pyorrhéique influe toujours sur le type ou la variété clinique de l'affection. Cela est compréhensible puisque l'état alvéolaire est lui-même conditionné par des facteurs généraux. Il s'ensuit que certaines variétés cliniques affecteront plus spécialement telle souche alvéolaire que telle autre.

En premier lieu, on observe deux formes fondamentales sur lesquelles peuvent se greffer toutes les modalités d'expression de la maladie :

- 1° La forme hémorragique;
- 2° La forme lymphatique.

Ces deux formes se rencontrent sur les souches macilo-dégénératives ou sur la souche alvéolaire frappée d'ostéocie juvénile et les variétés cliniques qu'elles engendrent répondent en quelque sorte à la majorité des cas de pyorrhée alvéolaire qui affectent l'homme et la femme de la jeunesse à l'âge adulte et à la vieillesse en passant par l'âge intermédiaire.

Cette démarcation n'a d'ailleurs rien d'absolu et les choses se passent souvent comme si on assistait au développement d'une affection passant par des phases successives, souvent mais pas toujours démarquées pour offrir des variétés cliniques typiques. C'est ainsi que telle variété clinique hémorragique peut devenir hypertrophique, puis à manifestation térébrante.

Les conditions anatomiques locales, l'état général et l'influence héréditaire semblent bien être à la base de ce polymorphisme clinique qui n'affecte en rien l'origine de l'affection *pyorrhéique* proprement dite.

Quelle que soit la variété clinique, la *cryptulie* représente toujours la lésion pathognomonique, que la parodontose *pyorrhéique* revête la forme hémorragique ou la forme lymphatique, toujours l'ulcus phagédénique gingivo-alvéolaire sera présent, quelle que soit la souche alvéolaire sur laquelle évolue la maladie.

ASPECT DES FORMES ET TYPES CLINIQUES
DE LA PARODONTOSE PYORRHEIQUE

A. — Forme hémorragique cryptulique

Dans cette forme de parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative, la gencive est fortement colorée, couleur lie-de-vin, les dents recouvertes d'un film noirâtre, surtout au collet, le tartre est généralement très brun (présence d'hémoglobine) et très dur (fibrine dans la trame).

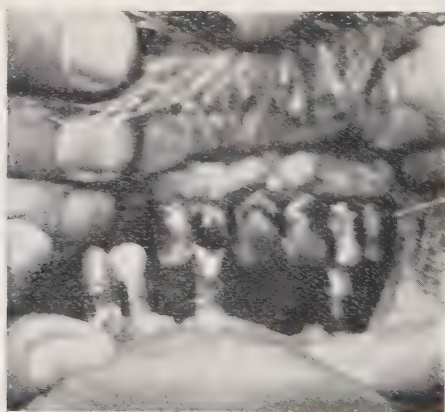


Fig. 2. — Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative à forme hémorragique (58 ans).

La vascularisation est abondante et les hémorragies surviennent au moindre contact (mastication, brossage). La nuit, la contraction des mâchoires peut amener l'hémorragie qui cesse difficilement (sans jamais d'hémophilie vraie). Cette forme est surtout liée à un état hépatique marqué.

La cryptulie est plus ou moins profonde, l'hypertrophie gingivale fréquente et le type térébrant s'y rencontre de même.

La suppuration comporte tous les éléments du pus avec prédominance des polynucléaires. On observe une fétidité extrême de l'haleine.

B. — Type hypertrophique

Dans ce type de parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative, la gencive est plus ou moins colorée, mais toujours elle forme un manchon qui recouvre une partie de la couronne.

Les hémorragies sont fréquentes, le tartre est brun, très dur. La gencive est rouge.

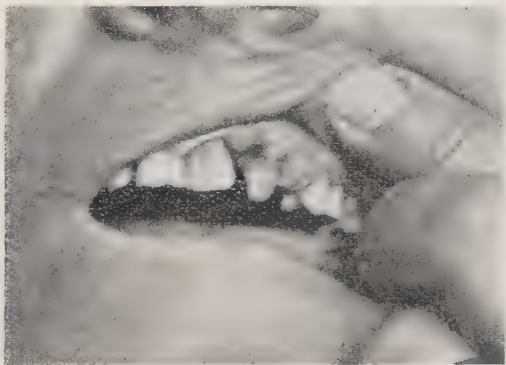


Fig. 22. — Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative hypertrophique.

La cryptulie est recouverte d'un bourrelet gingival sous lequel il faut explorer pour trouver l'orifice de l'ulcus.

Il y a dans ce type une lésion en profondeur et une hyperplasie épithélio-conjonctive.

La suppuration est la règle et l'haleine est fétide.

C. — Type térébrant

Dans ce type de parodontose pyorrhéique, macilo-dégénérative, la gencive est peu hyperplasiée, mais l'œdème lui donne l'aspect constaté sur la figure ci-dessous.

La gencive est rouge, mais périodiquement : la rougeur maximum coïncide avec l'évolution de la collection purulente qui se forme dans le fond de la cryptulie. Cette lésion débute généralement par l'hypertrophie du sillon gingival « au dessus d'une cryptulie ». L'orifice de cette dernière prend la forme étroite d'un conduit fistuleux. L'infection où les substances pyogènes colloï-

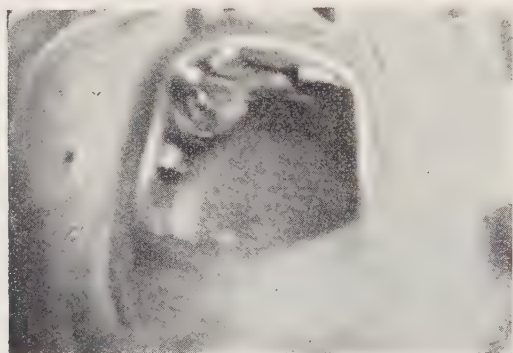


Fig. 23. — Photographie à une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative (56 ans) térébrante (1).

dales agissent dans une poche dont l'orifice externe se ferme sous l'influence de la réaction inflammatoire et le pus chemine, en suivant les voies de moindre résistance pour aller se faire jour souvent en un point très éloigné de l'orifice primitif de la cryptulie ou se collecte au fond.

C'est plutôt là une complication des types précédents qui procède périodiquement par rétention et décharge purulente. L'ébranlement est lui-même paroxystique.

D. — Forme lymphatique

Dans cette importante forme de parodontose pyorrhéique qui frappe souvent les femmes et les blonds en particulier, la gencive est pâle. Il n'y a pas d'hémorragie, même dans la période de début qui est insidieuse.

(1) Dénommée abcès serpigineux par M. Roy.

Un enduit blanchâtre garnit les collets, il n'y a pas ou peu de tartre. Les cryptulies peuvent être profondes et atteignent les mêmes dimensions que dans les autres types et formes.

La suppuration est souvent abondante, le pus visqueux, blanchâtre, fétide, avec une forte proportion d'histiocytes (S.R.E. parodontocytes). Le prurit gingivo-ligamentaire est fréquent, l'ébranlement des dents inégal mais constant.

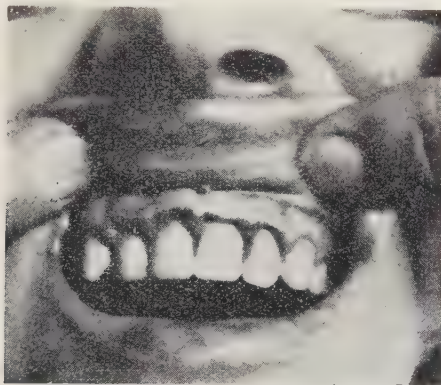


Fig. 24. — Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative à forme lymphatique (35 ans).

Cette forme ne frappe pas seulement la souche macilo-dégénérative, mais elle est constante sur la souche atrophique juvénile.

Seule, l'abondance du pus diffère et la profondeur des cryptulies. L'image ci-dessus peut donc servir d'illustration à la forme clinique lymphatique de la parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative et à la parodontose juvénile.

FORME TYPIQUE DE PARODONTOSE PYORRHEIQUE
JUVENILE

Cette forme de parodontose *pyorrhéique* semble être influencée indépendamment de l'état humoral univoque, par des facteurs glandulaires qui lui donnent un caractère particulier.



Fig. 25. — *Parodontose pyorrhéique juvénile*, malade âgé de 17 ans. Cryptulies profondes, suppuration abondante, greffées sur un maxillaire atteint primitivement d'une ostéocie juvénile (atrophie sénile précoce des auteurs).

CHAPITRE II

PARODONTOSE SÉNILE (Atrophie alvéolaire physiologique)

PARODONTOSE JUVÉNILE (Atrophie alvéolaire sénile précoce)

GÉNÉRALITÉS SUR LA PARODONTOSE SÉNILE, DITE PHYSIOLOGIQUE ET LA PARODONTOSE JUVÉNILE, DITE ATROPHIE SÉNILE PRÉCOCE

Pour expliquer la macilence ou atrophie physiologique pure des procès alvéolaires, je ne puis mieux faire que de me référer aux travaux sur la sénescence. A. LUMIÈRE a montré que la sénescence était due à un phénomène de mûrissement progressif des colloïdes (1); mais, ce phénomène semble conditionné en grande partie par une déshydratation progressive qui freine proportionnellement les échanges vitaux. CORMAN dit que la quantité d'eau décroît au fur et à mesure que l'organisme vieillit.

Ceci se comprend, si l'on admet l'importance du taux d'hydratation dans les processus prolifératifs; « la vie démarre à l'eau » (LAVILLE), et la germination des graines en est l'exemple suggestif. Aussi, les facteurs intervenant dans les échanges hydriques sont-ils intéressants à envisager dans l'étude du vieillissement. Les recherches les plus récentes ont montré que :

- 1) L'équilibre osmotique;
- 2) L'équilibre acide-base;
- 3) L'équilibre minéro-humoral;
- 4) L'équilibre lipocytaire,

sont les équilibres humoraux qui interviennent fondamentalement dans les déplacements d'eau.

La fréquence des perturbations dans la répartition de l'eau des tissus et des humeurs est en rapport direct avec la multipli-

(1) C'est le principe de maturation colloïdal d'OSWALD dans lequel les colloïdes vieillissants diminuent leur surface et se rassemblent en concrétions solides.

cité des facteurs qui la conditionnent. Mais ces processus interviennent surtout dans les troubles d'affections pathologiques localisés (inflammation). Aussi, le vrai critérium de sénescence semble résider dans les variations d'aptitude du colloïde à la fixation intra-moléculaire d'eau. Cette fixation interne est très importante et l'exemple suivant va montrer le rôle qu'elle joue dans la réparation énergétique du colloïde. Le sommeil apparaît quand le système nerveux central se déshydrate par suite de l'acidification du pH humoral consécutive à l'activité de la journée. Le sommeil provoqué par l'anesthésie générale agit par le même processus. Le ralentissement des échanges et des oxydations, la prédominance des processus anaérobie dans les cellules, permettent, pendant le sommeil, aux colloïdes de fixer dans l'intimité de leurs molécules l'eau nécessaire à l'activité physiologique de la journée. Le sommeil a donc une grande importance dans la réparation de la matière vivante et l'on comprend que le ralentissement physiologique dû à l'âge soit suivi d'une diminution du nombre d'heures de sommeil nécessaire. Mais le problème du terrain conditionne également ce processus d'hydratation nocturne des colloïdes. Ainsi l'acidosique dort beaucoup parce que la déviation acide de son milieu humoral ralentit la fixation d'eau sur le colloïde; par contre, l'alcalosique qui retient de l'eau dans ses tissus, dort peu ou mal, c'est un agité et un contracturé. Cet exemple fait saisir toute l'importance de l'hydratation sur le processus de vieillissement et comment il peut conditionner les réactions du système nerveux sympathique, et ensuite dépendre de lui.

C'est donc vers le mécanisme de cette régulation aqueuse que je me suis tourné pour expliquer l'atrophie sénile des phalènes dentaires. On sait que les tissus du nouveau-né sont très riches en eau et que cette hydratation diminue rapidement dans les premières années de la vie; on tiendrait dans ce phénomène une caractéristique fondamentale du vieillissement, de la sénescence, et on pourrait dire avec BALENRADEK « que la sénilité n'est qu'une dernière étape d'un phénomène de déshydratation qui commence avec la vie » (1).

Cette déshydratation explique la sécheresse de la peau et des phanères chez le vieillard et la fragilité de ses os devenus cas-

(1) L. CORMAN. La réhabilitation de l'humorisme Hypocratique. *L'Avenir Médical*, octobre 1935.

sants. Sans vouloir entrer dans le mécanisme intime de la régulation hydrique, mécanisme fort complexe et en partie ignoré, voyons tout de même, à la lueur des connaissances acquises, si une hypothèse de travail ne peut s'accorder avec les faits d'observations cliniques pour expliquer les deux atrophies souches, communément trouvées à la base de la maladie pyorrhéique.

Nous savons que le métabolisme est sous l'influence des systèmes sympathiques et parasympathiques qui conditionnent dans le temps et dans l'espace, l'apparition, la durée et l'intensité des phénomènes vitaux; de leur antagonisme naît un balancement qui assure l'alternance et la coordination des processus physiologiques.

Les systèmes sympathiques et parasympathiques secondés par le système glandulaire endocrinien (1) dont l'activité les complète et les renforce, dominent la plupart des problèmes qui se posent, quand on doit traiter des terrains pathologiques.

Aussi l'appréciation qualitative et quantitative du fonctionnement du système général endocrinien-sympathique a-t-elle été tenté par de multiples méthodes. On a voulu voir, en particulier, dans les échanges gazeux pulmonaires, un moyen commode pour évaluer le métabolisme de base dépendant de l'activité organo-végétative de l'individu. Aussi les fonctions cataboliques ou de dépenses et les fonctions anaboliques d'épargne de réserves sont les phases caractéristiques de ce métabolisme.

W. H. GARHELL attribue au sympathique, à la thyroïde, à la médulo-surrénale, à l'hypophyse antérieure et moyenne, la valeur d'un appareil qui règle les dépenses (catabolisme) alors que le parasympathique, le thymus, le parathymus, la cortico-surrénale, les îlots de Langherans du pancréas, représentent l'appareil des fonctions d'épargne de réserves (anabolisme).

Avec L. CORMAN (1) on peut donc dire qu'à mesure que l'enfant grandit, ses tissus se déshydratent et le rapport anabolisme-catabolisme diminue et que cette évolution est plus marquée chez l'homme que chez la femme.

« Au fur et à mesure que l'individu grandit et vieillit, l'équilibre sympathique-parasympathique tend à s'établir, et chez le vieillard, la dessiccation des tissus se manifeste par des atrophies. La fonction anabolique tend à se réduire à la seule épargne des

(1) Y compris la glande hépatique.

réserves nutritives restantes. La fonction se réduit à la seule fonction d'excrétion » (1) (*loc. cit.*).

La fonction anabolique, dit CORMAN, comprend toutes les activités d'épargne, les premières en date, dans l'évolution de l'être vivant, celles qui apportent les matériaux avec lesquels l'organisme se construit. Il en est deux principales : l'une aboutit à un gain réel; l'autre représente en quelque sorte une fonction positive, la fonction de nutrition avec ses corollaires, l'assimilation et la croissance en volume; l'autre entraîne la réduction des dépenses, elle représente une fonction négative, la fonction du repos.

Ces fonctions exigent un apport incessant du milieu extérieur, apport d'énergies plastiques, apport d'énergies caloriques. Elles s'accomplissent selon un rythme lent.

« La fonction catabolique comprend toutes les activités de dépense, qui sont en quelque sorte des activités de luxe. La plus importante de toutes est représentée par la fonction de sensibilité et de mouvement (fonction de relation) qui est le privilège du règne animal.

« Son rythme est rapide (formule E.T.). L'activité productrice de chaleur, la désassimilation et l'excrétion sont subordonnés à l'activité sensitivo-motrice. Il faut encore ranger sous l'étiquette de catabolisme la différenciation qui s'accomplit au cours de la croissance et qui est dans la dépendance intime des fonctions de relation.

« Chez le petit enfant, les fonctions anaboliques prédominent; c'est là une condition nécessaire à la croissance. Mais l'activité catabolique va se manifester peu à peu. Elle n'atteindra pas le même degré dans les deux sexes. La jeune fille garde de l'enfant une certaine prédominance anabolique, nécessaire chez elle aux maternités futures. Et, à chaque grossesse, nous verrons cette prédominance s'accuser un peu plus, comme si la femme s'efforçait de se placer dans des dispositions fonctionnelles rappelant celles de l'enfant qui va naître de son sein. Par contre, chez l'homme, la fonction catabolique se développe nettement plus, équilibrant la fonction anabolique, la dépassant même parfois. Mais, l'exercice longtemps prolongé d'une prédominance catabolique épuise les réserves nutritives et transforme l'adulte en un

(1) CORMAN, *La constitution physique des P. G.*, essai sur les tempéraments; Doin, Edit.

vieillard. Nous avons montré ailleurs comment les principaux attributs fonctionnels de l'organisme selon l'âge et selon le sexe se déduisaient de ces notions fondamentales. » (CORMAN.)

Je m'excuse de cette longue citation, elle illustre bien les phénomènes en cause dans les atrophies alvéolaires. Mais, je crois nécessaire la réserve suivante, qui ne contredit nullement ce qui précède, mais ramène le problème sur le terrain plus précis de la biologie cellulaire. Les travaux de LAVILLE ont montré que le métabolisme cellulaire est un processus s'effectuant en deux temps par un processus électro-dynamique où l'intervention de l'oxygène ne se produit que secondairement pour la dépolarisation du système.

Aussi le premier temps est-il purement anaérobie sans intervention d'oxygène, et dans l'établissement continu du processus vital, on assiste à un phénomène oscillant entre les processus anaérobie, fermentatifs, et les processus aérobie. Cet équilibre aéro-anaérobie correspond à l'anabolisme quand la prédominance est anaérobie chez le jeune qui construit et au catabolisme quand la prédominance est aérobie. Le balancement aéro-anaérobie réalise un dispositif différentiel qui peut présenter les réactions les plus variées.

Quand on parle de balancement, son amplitude est plus importante à considérer que le sens de la déviation qui le modifie. Aussi, je crois qu'il faut considérer qu'un individu qui présente des variations presque parallèles des éléments de son rapport : $\frac{\text{anabolisme}}{\text{catabolisme}}$ ou mieux $\frac{\text{anaérobiose}}{\text{aérobiose}}$ qui reste ainsi à peu près constant, est seul susceptible de présenter une macilence véritable dont l'intensité sera proportionnelle à la grandeur de ces variations parallèles.

Mais, si le rapport change, c'est l'indice de l'existence d'oscillation d'amplitude anormale dont l'accroissement est suivi d'une augmentation parallèle des conséquences pathologiques. L'eau seule peut permettre des oscillations pathologiques graves. Aussi, quand la constance du rapport $\frac{\text{anaérobiose}}{\text{aérobiose}}$ existe, il assure l'existence d'une constance des échanges hydriques et de ceux qui en dépendent, et permet une déshydratation homogène progressive, condition essentielle du vieillissement physiologique. (La parodontose juvénile ne représente pas un vieillissement physiologique.)

Ce mécanisme explique l'aspect radiographique des alvéoles macilents atteints de marasme sénile, et sur lesquels on voit d'après la texture et la condensation des tissus une expression très nette de la déshydratation. LAVILLE a d'ailleurs expliqué que les corps antioxygènes tels que le magnésium, ou déshydratant comme le calcium, augmentaient en raison inverse de l'activité des tissus et des cellules et que ces dernières prenaient leur forme étoilée caractéristique parce que leur protoplasma déshydraté se ratatinait. C'est ainsi que les tissus vieux sont souvent envahis par le calcium.

Ce mécanisme explique également pourquoi les troubles du parasympathique et du système glandulaire, qui seconde son action, accompagnent toujours l'atrophie juvénile ou atrophie sénile précoce des auteurs et correspond à une forte hydratation des tissus. La macilence physiologique de l'odonton peut donc être considérée comme une résultante physiologique de l'antagonisme de deux systèmes; mais où la fonction catabolique prédomine. On trouve également là l'explication de la fréquence des lésions atrophiques juvéniles chez la femme, qui tend à rester plus proche de l'enfance que l'homme. *

Les interactions des deux fonctions métaboliques et les troubles tissulaires qui sont la conséquence de ce dérèglement de l'équilibre ana-catabolique, sont susceptibles d'éclairer le problème de la macilence physiologique d'une part et de l'atrophie juvénile d'autre part. En d'autres termes, il est permis de rattacher le processus de l'atrophie alvéolaire sénile physiologique au jeu normal des processus physico-chimiques qui règlent l'équilibre ana-catabolique et le processus de l'atrophie alvéolaire juvénile au déséquilibre de cette même fonction, c'est-à-dire conditionnée par le dérèglement *endocrino-vago-sympathique*.

On remarquera aussi que chez le vieillard, le ligament alvéolo-dentaire se déshydrate, alors qu'au contraire, dans les parodontoses juvéniles, le ligament est hyperhydraté.

Or, nous savons qu'en pathologie générale, l'état d'hydratation d'un ligament provoque une diminution de l'os, car le ligament dans cet état ne tamponne plus les tractions ou pressions articulaires. Je reviendrai sur cette importante question lors de l'étude de l'articulation alvéolo-dentaire.

TENEUR EN EAU DU CORPS HUMAIN (d'après CRISTOL)

Embryon de

1 mois 1/2	97,54 %
4 mois	91,38 %
8 mois	82,90 %
Nouveau-né à terme	71,20 %
Enfant de 56 jours.....	70,15 %
Adulte en moyenne.....	64,50 %

Véritable gelée colloïdale, l'embryon se déshydrate plus il vieillit, et cette déshydratation se poursuit de l'âge adulte à la vieillesse.

MESURE ET CONSTANCE DE L'ATROPHIE SÉNILE EN FONCTION DE L'AGE CHRONOLOGIQUE

Dans mon rapport (1) sur la localisation de la lésion primitive de la pyorrhée alvéolo-dentaire, présenté devant le IV^e Congrès international de Paris, j'ai apporté une documentation tendant à prouver l'involution physiologique des phanères dentaires en fonction de l'âge. Ces documents, peu nombreux, mais suggestifs, avaient été mis à ma disposition par le Prof. ANTONY, chef du Laboratoire d'anatomie comparée au Museum d'histoire naturelle de Paris. Qu'il trouve à nouveau mes remerciements pour les facilités qu'il a bien voulu m'accorder dans son laboratoire. Malheureusement, la collection de crânes d'âge connu était très restreinte; je n'ai pu, à cette époque, appuyer sur un grand nombre de sujets la vérification de cette notion si importante.

Actuellement, j'ai eu la bonne fortune de pouvoir renforcer ma thèse en faisant état d'une magnifique collection de squelettes, groupés et préparés avec soin, par mon éminent ami et maître, le professeur VILLEMIN, de la Faculté de Médecine de Bordeaux. Ce savant anatomiste, comprenant tout le parti que les chercheurs pouvaient tirer de la consultation d'un grand nombre de squelettes entiers, d'âge, d'origine, et d'histoire pathologique connus, a, depuis de longues années, accumulé ces précieux documents. A ce jour, 750 sujets entiers, sur lesquels aucun renseignement ne manque, constituent déjà un magnifique champ d'investigation scientifique mis à la disposition des étudiants et des chercheurs qui fréquentent cette Faculté privilégiée.

Je tiens à remercier Monsieur le professeur VILLEMIN, qui trouvera ici l'expression de mon affectueuse reconnaissance pour ses conseils éclairés et l'hospitalité si généreuse qu'il m'a donnée dans ses laboratoires d'anatomie.

(1) Congrès de Paris 1931.

CONDITIONS GENERALES DE L'EXAMEN

Un premier triage est effectué dans la magnifique collection de 750 squelettes constituée par le professeur VILLEMIN à la Faculté de Médecine de Bordeaux. La fiche de chaque sujet indique ses nom, âge, lieu de naissance, profession, et l'affection responsable de la mort.

Ont été ainsi retenus les crânes, en bon état, ayant :

1° Des maxillaires possédant *toutes leurs dents* ou presque, pour éliminer ainsi les causes d'erreur inhérentes aux modifications alvéolaires des dents voisines ou antagonistes survenant après les extractions;

2° Des maxillaires dont :

- a) *les dents sont solidement implantées*;
- b) *les bords alvéolaires sont nets* (1);
- c) *les dents ne sont pas ou très peu mobiles*;
- d) *les articulés sont à peu près normaux*;

3° Des maxillaires sans malformations ni maldispositions.

La cinquantaine de crânes ainsi retenus appartient à des sujets dont l'âge varie de 20 à 80 ans.

En dehors des renseignements fournis par la fiche du sujet, il a été noté la formule et le type morphologique dentaire, l'articulé, la qualité et l'état des bords alvéolaires, l'abrasion, l'implantation, les anomalies cranio-faciales.

Ensuite une série de mensurations ont été effectuées sur la portion radiculaire visible des dents. Des mesures ont été prises successivement sur les face internes et externes des incisives, des canines et des molaires des deux maxillaires. Naturellement, elles ont été effectuées au niveau des dents apparemment indemnes d'atteinte pathologique susceptibles de modifier les données du problème.

L'examen des maxillaires montre en général :

1° Qu'ils sont pourvus de dents très solides, épaisses, dont le type morphologique dominant est le type « triangulaire » (72 %);

(1) Sujets non pyorrhéiques.

2° Qu'ils ont un articulé normal peu croisé, souvent en bout à bout.

Les renseignements généraux relatifs aux sujets examinés font ressortir une imposante proportion d'hommes (82 %). Ce pourcentage doit être rapproché de celui donné par nos statistiques, *qui montrent que la parodontose atteint la femme avec une fréquence presque double.*

D'autre part, il apparaît que 48 % des sujets examinés sont morts bacillaires et possédaient en général les plus belles mâchoires du lot, ce qui semble confirmer l'opposition qui a été soulignée entre le terrain arthritique favorable au développement de la pyorrhée alvéolaire et le terrain tuberculeux; dans cette dernière affection, il semble, au contraire, que les bords alvéolaires soient respectés.

Les seules réserves que l'on peut faire, sont que les sujets examinés viennent de milieux sociaux où les conditions de vie sont souvent misérables. Néanmoins, malgré ces restrictions, certains chiffres nous apparaissent suffisamment éloquentes pour que l'on en tienne compte.

A. — Les graphiques ne représentent que des chiffres n'ayant que la valeur d'une indication sur l'intensité possible de l'involution physiologique des bords alvéolaires.

B. — Ces chiffres ne donnent qu'une moyenne arithmétique obtenue en additionnant les chiffres trouvés à l'examen; la somme trouvée est ensuite divisée par le nombre de sujets.

Ce qui paraît remarquable de prime abord, c'est que tous ces graphiques, malgré quelques chiffres légèrement discordants, *sont presque totalement ascendants*, en passant de valeurs faibles à des valeurs doubles et même triples.

Aussi, sans nier qu'un nombre beaucoup plus grand d'observations eussent été nécessaires pour bien préciser quantitativement ce phénomène d'involution, il n'en reste pas moins vrai que les graphiques présentent un intérêt certain.

En effet, le fait que ces mesures effectuées successivement sur des incisives, canines et molaires, des deux maxillaires, tant sur leur face externe que sur leur face interne, met en évidence une certaine physionomie commune à toutes ces courbes; ces restrictions faites, on constate que :

1° Cette involution est en général plus importante sur leur face externe que sur la face interne;

2° Cette involution s'effectue néanmoins parallèlement entre les deux faces, ainsi que le montrent notamment les graphiques des incisives supérieures et inférieures.

D'après ce tableau, on peut suivre le déchaussement en fonction des zones embryologiques et de l'âge physiologique des sujets examinés (1). On peut y remarquer que de 20 à 30 ans, le déchaussement des incisives est plus intense au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur et que la face externe est plus touchée qu'au maxillaire inférieur alors que la face interne de ce dernier est plus touchée qu'au maxillaire supérieur.

De 30 à 40 ans, les chiffres tendent à s'égaliser pour les faces externes alors que le déchaussement reste plus marqué sur la face interne du maxillaire inférieur.

A partir de 40 à 50 ans on assiste au renversement des proportions; le déchaussement, toujours pour les incisives, l'emporte au détriment du maxillaire inférieur, et il en est de même jusqu'à 80 ans.

Pour les canines, les proportions sont à peu près les mêmes, alors que pour les molaires, le déchaussement qui les frappe de 40 à 50 ans est beaucoup plus considérable au maxillaire inférieur qu'au supérieur.

Il semble bien, et l'indication en est même très nette, que c'est entre 40 et 50 ans que la prédominance du déchaussement au maxillaire inférieur s'affirme. Seule l'involution des canines semble moins sujette à cette règle.

(1) Age physiologique en correspondance avec l'âge chronologique.

TABLEAU DES MESURES DE L'ATROPHIE LIGAMENTO-ALVÉOLAIRE

dite Atrophie physiologique des bords alvéolaires ou Parodontose sénile étudiée en fonction de l'âge

	MAXILLAIRE SUPÉRIEUR						MAXILLAIRE INFÉRIEUR					
	Incisives		Canines		Molaires		Incisives		Canines		Molaires	
	Face externe	Face interne	Face externe	Face interne	Face externe	Face interne	Face externe	Face interne	Face externe	Face interne	Face externe	Face interne
De 20 à 30 ans, le déchaussement moyen est de ..	2 mm. 35	0 mm. 67	2 mm. 46	1 mm. 56	2 mm. 72	2 mm. 50	1 mm. 98	2 mm. 34	2 mm. 24	1 mm. 44	2 mm. 65	2 mm. 25
De 30 à 40 ans, le déchaussement moyen est de ..	2 mm. 94	2 mm. 25	2 mm. 99	2 mm. 55	3 mm. 03	3 mm. 10	2 mm. 91	3 mm. 00	2 mm. 68	2 mm. 40	2 mm. 74	2 mm. 65
De 40 à 50 ans, le déchaussement moyen est de ..	3 mm. 30	2 mm. 50	3 mm. 70	3 mm. 55	3 mm. 24	3 mm. 50	3 mm. 32	3 mm. 18	3 mm. 97	3 mm. 31	3 mm. 52	3 mm. 96
De 50 à 60 ans, le déchaussement moyen est de ..	3 mm. 76	2 mm. 92	4 mm. 60	2 mm. 54	2 mm. 70	3 mm. 40	3 mm. 95	3 mm. 77	4 mm. 17	3 mm. 32	3 mm. 70	3 mm. 35
De 60 à 70 ans, le déchaussement moyen est de ..	3 mm. 97	2 mm. 35	4 mm. 27	3 mm. 60	3 mm. 73	3 mm. 80	4 mm. 10	3 mm. 70	4 mm. 42	2 mm. 90	4 mm. 16	6 mm. 00
De 70 à 80 ans, le déchaussement moyen est de ..	5 mm. 00	4 mm. 00	4 mm. 07	4 mm. 00	5 mm. 07	6 mm. 04	7 mm. 05	5 mm. 05	8 mm. 05	6 mm. 00	7 mm. 03	6 mm. 05

Figure 26

Graphique de l'involution macilo-régressive ligamento-alvéolaire
en fonction de l'âge.

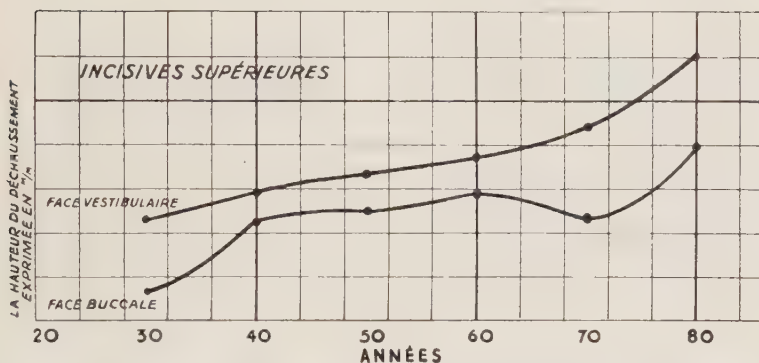


Fig. 27. — Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des incisives supérieures, face vestibulaire et face linguale.

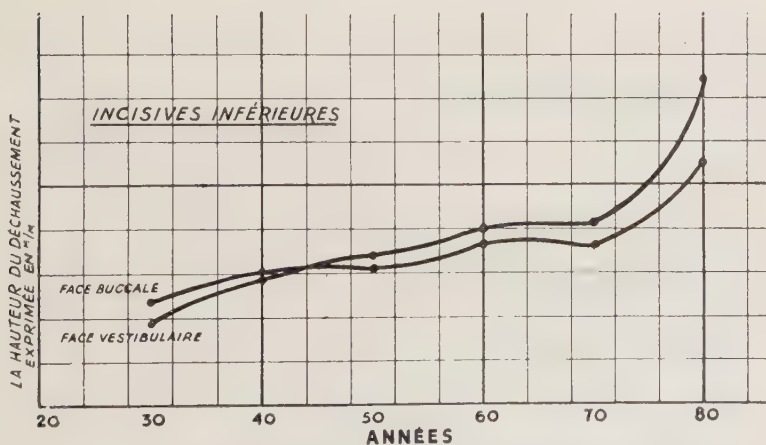


Fig. 28. — Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des incisives inférieures, face vestibulaire et face linguale.

Graphique de l'involution macilo-régressive ligamento-alvéolaire
en fonction de l'âge.

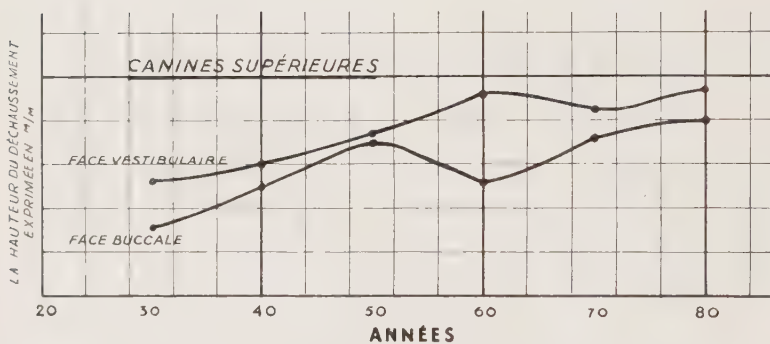


Fig. 29. — Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des canines supérieures, face vestibulaire et face linguale.

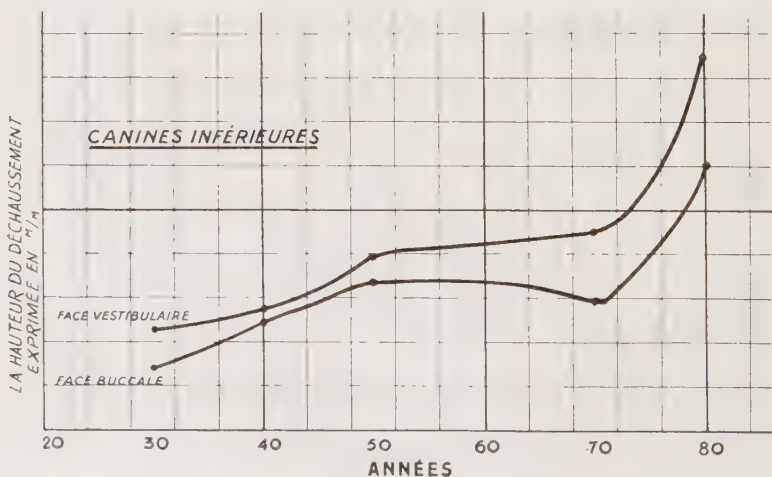


Fig. 30. — Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des canines inférieures, face vestibulaire, face linguale.

Graphique de l'involution macilo-régressive ligamento-alvéolaire en fonction de l'âge.

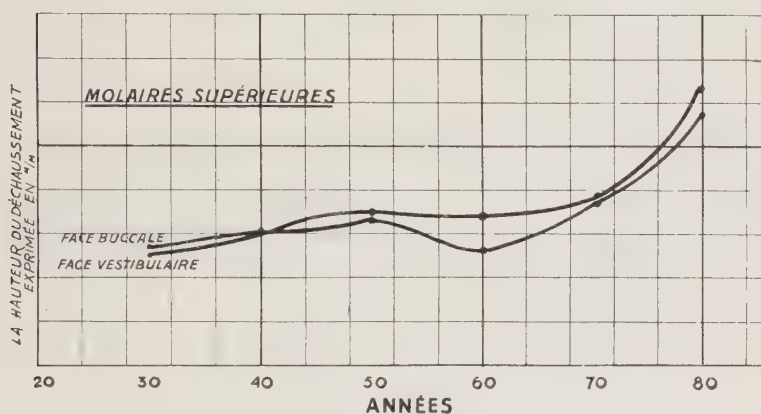


Fig. 31. — Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des molaires supérieures, face vestibulaire et face linguale.

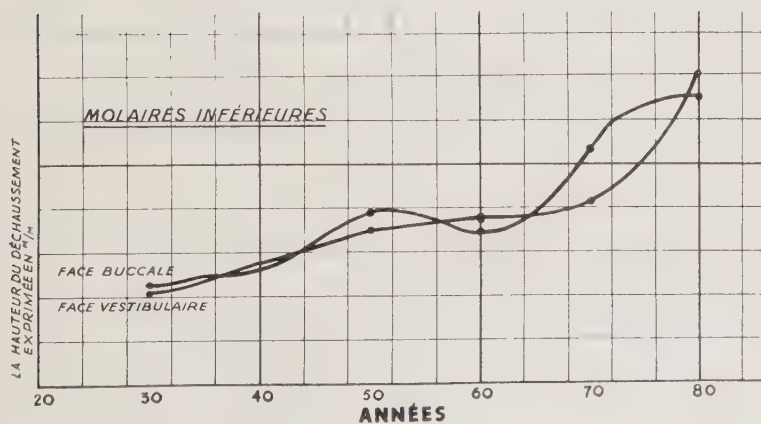


Fig. 32. — Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des molaires inférieures, face vestibulaire et face linguale.

Graphique de l'involution généralisée macilo-régressive ligamento-alvéolaire en fonction de l'âge chronologique.

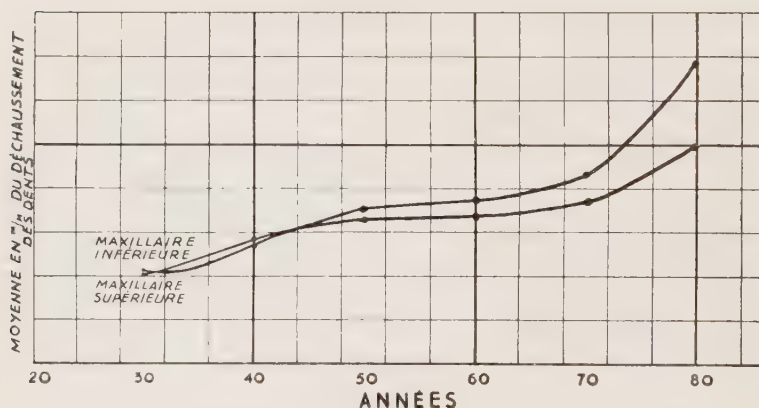


Fig. 33. — Graphique du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur indiquant l'atrophie alvéolaire généralisée.

Sur tous les graphiques que nous venons de voir on constate, sans équivoque possible, la rétraction des procès alvéolaires en fonction de l'âge chronologique.

On constate de même que les zones les plus touchées correspondent aux zones de « prédilection » sur lesquelles la parodontose pyorrhéique trouve une moindre résistance et évolue dans les conditions les plus sévères pour la dent.

Voici donc démontré d'une façon indiscutable que les tissus d'attache des dents disparaissent lentement et d'une façon que l'on peut qualifier de physiologique.

Les graphiques et tableaux précédents sont sur ce point suffisamment éloquent pour qu'il soit inutile d'insister.

Pour illustrer ce qui vient d'être exposé par des courbes et pour mieux encore *schématiser* l'involution des organes de soutien des dents en fonction de l'âge, j'ai imaginé le dispositif représenté par la figure 34.

Cette figure montre schématiquement et conventionnellement,

une rangée de seize « dents » géométriques dont les dimensions et formes correspondent à des incisives adultes.

Cette figure met en valeur la rétraction alvéolaire physiologique ou déchaussement sénile en fonction de l'âge chronologique.

Les parties supérieures qui représentent les couronnes, portent un numéro, de vingt à quatre-vingt-quinze et correspondent à l'âge du sujet et à l'amoindrissement progressif du métabolisme général.

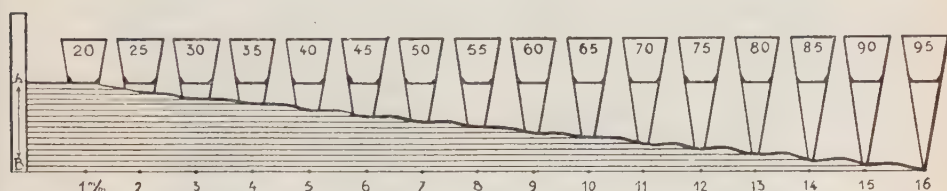


Fig. 34. — Schéma conventionnel du déchaussement sénile (en fonction de l'âge).

En ordonnée, de A à B, les hachures espacées de millimètre en millimètre représentent la hauteur décroissante de l'os alvéolaire en fonction de l'âge marqué sur la couronne.

En abscisse, les chiffres de un à seize représentent la hauteur radicaire dénudée, ou déchaussement, qui est exprimé en millimètres. Le dernier chiffre (16) représente la hauteur totale de la racine. Cette hauteur dénudée, correspond à la disparition de l'os alvéolaire et, par conséquent, détermine le degré de mobilité de la dent, le moment « T » de sa chute, qui se réalise lorsque tout le tissu de soutien est disparu.

Ci-joint quelques documents radiographiques montrant, par ce procédé d'investigation, l'aspect des tissus dans l'atrophie physiologique.



Fig. 35. — Aspect radiographique de l'involution alvéolaire physiologique (sujet âgé de 83 ans).

On remarquera sur la figure n° 35 l'aspect compact de l'os alvéolaire, son opacité prouve combien la condensation ou « déshydratation » a augmenté la densité du tissu alvéolaire pour un volume donné (sujet âgé de 83 ans, sans pyorrhée alvéolaire, mais résorption intense).

On opposera ces radios à celles de la page 132, qui montrent l'aspect de l'atrophie juvénile précoce dans laquelle la densité est incomparable.

Ces images montrent bien le processus atrophique diffus et je ne pense pas qu'il y ait là quelque chose que l'on puisse qualifier de pathologique et de « précoce », vu l'âge des patients. Pourtant, ces radiographies, mises sous les yeux d'un défenseur de la théorie atrophique comme lésion primaire eut classé ces cas dans la catégorie des « pyorrhéiques », si l'âge ne lui était révélé (Roy *dixit*).

D'autre part, aucun de ces sujets ne présente de « pyorrhée alvéolaire » (1), leurs dents sont solides, il y a très peu de mobilité. Les dents sont enchâssées dans un tissu compact et l'enva-

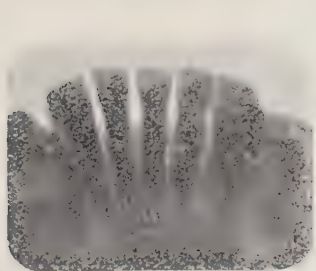


Fig. 36. — a) *Le sujet est âgé de 56 ans.*



Fig. 37. — b) *Le sujet est âgé de 78 ans.*

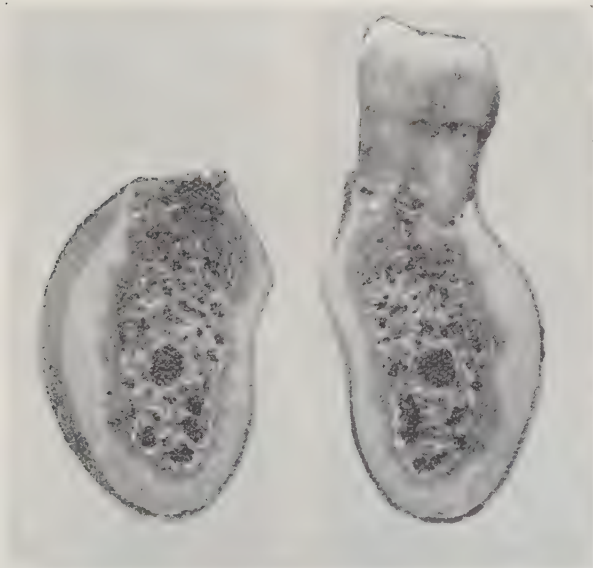


Fig. 38. — *Coupe d'un maxillaire de sujet de 68 ans présentant une involution physiologique des procès alvéolaires.*

(1) C'est-à-dire de suppuration.

hissement calcaire frappe également la dent et le tissu alvéolaire. Il n'y a pas rupture de l'équilibre symbiotique entre les deux éléments de l'organe. Voici donc une atrophie alvéolaire dont on ne pourra pas faire la lésion primitive d'une « suppuration », puisque ces patients n'en sont pas et n'en ont jamais été atteints.

Sur la figure 38 on voit les deux faces d'une coupe de maxillaire d'un sujet de 68 ans à denture saine, sans trace de pyorrhée alvéolaire et dont les tissus de fixation sont en pleine involution. On voit l'os alvéolaire compact qui enchâsse la dent sur les deux faces latérales du maxillaire.

La couche d'os compact des tables externe et interne est épaisse, les trabécules osseuses sont épaisses, solides, bien calcifiées. Cette image sera opposée avec fruit à la coupe du maxillaire atteint d'atrophie alvéolaire juvénile précoce (atrophie juvénile).

Les animaux, eux-mêmes, subissent le processus macilent, et leurs dents se déchaussent tout comme celles de l'homme.

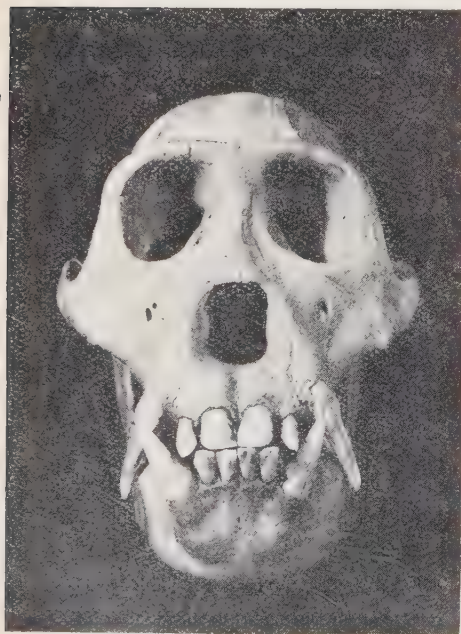


Fig. 39. — *Anthropoïde, sujet jeune, pas de déchaussement des dents.*

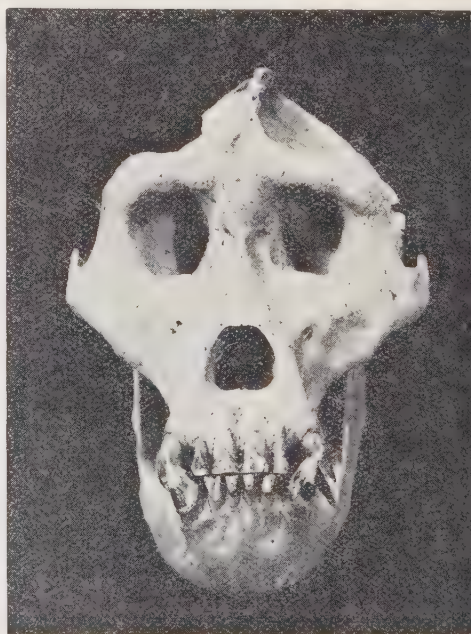


Fig. 40. — *Anthropoïde, sujet âgé; remarquer le déchaussement des incisives et des canines.*

Sur les deux photos d'anthropoïdes, on peut voir l'atrophie alvéolaire en fonction de l'âge :

en a) sujet jeune,

en b) sujet âgé (1).

Chez ce dernier le déchaussement atteint plusieurs millimètres, les bords alvéolaires sont lisses, aucune trace d'ostéite alvéolaire localisée ne se constate; donc pas d'ostéite, pas de pyorrhée, mais atrophie sénile physiologique.

J'ai déjà écrit par ailleurs, que la macilence ou atrophie des organes qui cessent de fonctionner, ne pouvait pas s'observer à *l'état de pureté* sur des organes soumis aux influences extérieures. On observe cette atrophie sur des organes tels que le thymus, la mamelle, le testicule, etc., organes isolés des influences directes *du milieu ambiant extérieur*. Les dents et leurs annexes de soutien ne sont pas placées dans des conditions semblables, mais, malgré l'involution physiologique qui les frappe, ces annexes présentent-elles toujours des lésions d'atrophies *surajoutées* qui sont le fait des variations physiopathologiques de la cavité stoméodontale. Je reprendrai d'ailleurs cette question un peu plus loin.

Ainsi, dans l'atrophie physiologique alvéolaire, il y aura toujours une certaine proportion d'atrophie dégénérative régressive provoquée par ces variations, atrophie qui s'ajoute à la macilence pure ou xérose (2) gingivo-ligamento-alvéolaire et en fait varier l'étage.

La somme de la macilence pure et de l'atrophie dégénérative régressive constituera ce qu'il est convenu d'appeler l'atrophie sénile physiologique, état que nous constatons chez nos patients de tous âges. Cette atrophie qui frappe tous les individus, ne saurait être la lésion primaire de la « pyorrhée alvéolaire » des anciens auteurs. Cette atrophie physiologique est due à l'âge, c'est un phénomène *anaplasique* dû à la déshydratation lente des

(1) On définit l'âge de ces animaux à la hauteur de la crête crânienne; elle n'existe pas chez le jeune.

(2) Xérose : Modification de la structure des organes se produisant sous l'influence de la vieillesse et caractérisée par une prolifération conjonctive générale et régulière; elle diffère de la sclérose qui est une prolifération conjonctive irrégulière et localisée sous forme d'îlots, de nappes, de travées.

tissus et à la surcharge calcique (1). C'est une atrophie condensante en rapport avec le métabolisme général et l'involution fatale des phanères fonctionnels. C'est une lente diminution du volume des alvéoles, qui frappe tous les éléments cellulaires, et donne des images d'atrophie régulière « en nappe » s'étendant à la totalité des procès alvéolaires.

L'atrophie physiologique évolue sur des sujets bien portants, sans tares locales marquées, ou chez lesquels ces dernières ont été stoppées par l'ostéo-sclérose physiologique.

Cette involution dentaire lente peut être aggravée et avancée dans le temps par des facteurs locaux mécaniques ou autres en liaison avec des acquisitions pathologiques générales; il se greffe alors sur ces maxillaires *une affection* qui provoque *des pertes de substance* alvéolaire localisées, lésions d'alvéostéites qui se surajoutent à l'état d'atrophie physiologique en nappe. Cette affection surajoutée suppurante a seule droit à l'appellation de « pyorrhée alvéolaire », ou de « parodontose cryptulo-pyoclasique » ou, plus simplement, de « parodontose pyorrhéique ».

Nous étudierons, par ailleurs, l'étiologie de la parodontose pyorrhéique ainsi que les lésions et manifestations qui la caractérisent *sur les deux souches atrophiques qui lui servent de terrain d'évolution*.

(1) Cette surcharge se manifeste également sur l'alvéole et la dent et envahit le tissu conjonctif fibreux.

LA GENCIVE, LE LIGAMENT, L'ALVÉOLE ET LA DENT DANS LA PARODONTOSE ATROPHIQUE SÉNILE

Outre le caractère anaplasique généralisé de l'atrophie macilo-dégénérative, caractère que l'on constate à l'œil nu et que l'on mesure d'après le déchaussement horizontal et régulier de toutes les dents, cet état présente encore des particularités qui lui sont rigoureusement spécifiques et qui le différencient de la parodontose atrophique juvénile.

En effet, tous les éléments constitutifs de l'organe dentaire présentent des différences fondamentales, différences qui indiquent bien que les deux processus atrophiques trouvent leur genèse dans des causes qui ne sauraient être confondues.

Le premier caractère différentiel réside dans la correspondance de l'âge chronologique et de l'âge physiologique des tissus gingivo-alvéolaires dans la parodontose atrophique sénile *et avec l'âge physiologique seul* dans la parodontose atrophique juvénile.

Ces caractères différentiels ne sont d'ailleurs pas les seuls, et l'état des tissus eux-mêmes montre des différences de structure qui peuvent les identifier.

Nous avons vu par ailleurs que l'état réactionnel se traduit à l'état normal d'équilibre biologique par la production naturelle de tractus scléreux qui font suite à l'état inflammatoire latent. C'est là, d'ailleurs, une tendance générale de l'organisme qui vieillit, l'élément noble fait place au tissu scléreux.

C'est d'ailleurs d'après cette constatation et de l'observation du mécanisme des traitements anciens, que j'ai institué la gingivo-fibrose (1) profonde comme moyen thérapeutique de choix.

(1) Je prie le lecteur de bien vouloir différencier la sclérose de la fibrose curative.

La figure 41 représente une coupe de dent, ligament, gencive, nous montre chez un sujet âgé de 77 ans, le résultat d'un « état réactionnel » latent qui n'a jamais franchi « le seuil » qui démarque le physiologique du pathologique. Le tissu con-



Fig. 41. — Coupe, ligament, gencive.

Coupé montrant la sclérose « physiologique » dans la macilence dégénérative et régressive ou atrophie physiologique (sclérose anaplasique involutive des tissus de fixation).

jonctif sollicité par la fonction mécanique a répondu par une lente transformation scléreuse et une condensation osseuse généralisée (Ostéosclérose ou mieux alvéosclérose physiologique).

Le ligament alvéolo-dentaire est mince, condensé, sans hypervascularisation et sans imprégnation de liquide lacunaire; le choc inter-dento-maxillaire est ainsi bien compensé et sans retentissement sur le sac alvéolaire.

La réaction tissulaire est restée dans ce cas « compensée » et la *dyshyperleucocytose* a été suffisamment discrète pour ne pas entraver le processus réparateur. *C'est le processus réparateur qui manque dans la parodontose pyorrhéique* et qui donne à l'affection son caractère expulsif. Sur cette coupe on voit d'épaisses travées scléreuses, les « parodontocytes » restent cantonnés dans le conjonctif papillaire, maintenus par une solide barrière scléreuse. Il y a là un phénomène anaplasique contrairement à ce que l'on observe dans la parodontose pyorrhéique, où il y a un phénomène hyperplasique dans lequel les « parodontocytes » édifient avec les éléments épithéliaux l'organe lympho-épithélial.

L'ALVÉOLE

DANS LA PARODONTOSE ATROPHIQUE SÉNILE

Alvéole (fig. 42) ayant subi l'atrophie macilente physiologique.

Cette pièce provient d'un sujet d'âge connu (65 ans) et représente le type parfait du maxillaire macilent, sans lésion pyorrhéique; la denture est compète.

Le maxillaire inférieur a été scié au niveau de la prémolaire inférieure gauche, qui a été retiré de son alvéole.

Au niveau des collets, le tissu osseux est compact, d'aspect pierreux, les crêtes alvéolaires inter-proximales sont criblées de trous très fins en rapport avec une vascularisation plus prononcée que dans le type normal. Le déchaussement des dents atteint uniformément la hauteur de 5 à 6 millimètres.

Le corps du maxillaire au niveau de l'alvéole est convexe du côté interne et concave à la partie externe (lignes de torsions fonctionnelles).

La gouttière maxillaire est formée par une lame épaisse d'os compact qui va en s'amincissant vers la partie supérieure de la lame externe où elle se confond presque au niveau de l'apex avec la paroi alvéolaire, ne formant plus avec ce point qu'un angle de 30 degrés (pris à l'intérieur).

La partie basilaire de la gouttière est la plus épaisse, ainsi que la partie supérieure de la lame interne. Cette lame osseuse en forme de croissant n'a plus son épaisseur séparée en deux par une ligne de démarcation comme cela se voit sur la pièce normale. Ici, l'os est compact, homogène, comme pétrifié.

De l'intérieur de la gouttière partent de fins prolongements osseux, ou trabécules, dans toutes les directions. Celles-ci sont plus grêles et plus cassantes que chez le sujet d'âge moyen; elles semblent plus minéralisées, moins hydratées que chez le sujet jeune. Le tissu spongieux est plus lâche, aérotaire, moins serré (ostéoporose), tout comme si un phénomène de « *synérèse* » s'était produit. Les trabécules ont perdu cet aspect corné souple,

elles sont moins épaisses au niveau de leur contact avec le sac alvéolaire, à cette limite, la loge alvéolaire, formée d'une croûte osseuse, subsiste; mais elle est plus petite que chez le sujet d'âge moyen, elle n'a plus que 21 m/m de profondeur au lieu de 25 m/m.



Fig. 42. — *Parodontose atrophique sénile.*
Alvéole et maxillaire dans la macérence dégénérative :
atrophie physiologique en fonction de l'âge (65 ans).

La partie supérieure du sac osseux alvéolaire est encore directement unie au bord supérieur de la gouttière maxillaire par une paroi épaisse à la partie interne, par un bord mince qui se confond à la partie externe avec le sac alvéolaire qui passe tangentiellement à lui.

L'angle formé par la lame externe et l'apex alvéolaire n'est plus que de 18 degrés. La logette alvéolaire est tapissée d'un tissu compact à grain très fin et très serré, donnant un aspect pétrifié. C'est la « lamina dura ». A la partie coronaire de l'alvéole, on voit de fins trous pour les capillaires. Ces trous sont beaucoup plus nombreux que sur l'alvéole jeune, sans toutefois donner un aspect criblé à la pièce.

En résumé, la logette alvéolaire est constituée par une espèce de petit sac de tissu très dur et très compact. Ce petit sac conique est beaucoup plus court que sur la dent correspondante du maxillaire jeune décrit par ailleurs. Le ligament est condensé en une lame mince, fibreuse, résistante avec très peu de vaisseaux.

D'autre part, les lames maxillaires ne sont plus convexes toutes les deux, seule l'interne a cette forme, l'externe est devenue concave. L'angle formé par la lame interne et l'apex alvéolaire est beaucoup plus grand que l'angle correspondant du côté externe; alors qu'il est sensiblement le même chez le sujet jeune. Cette constatation indique que l'atrophie physiologique frappe davantage la face externe de la gouttière que la face interne (ligne de torsion des forces).

Tout se présente comme si la gouttière subissait une torsion à concavité externe provoquée par la traction musculaire des Masseters, action mécano-formative, les dents étant obligées de prendre un point d'appui prépondérant sur toute la surface externe du bord supéro-externe de la gouttière maxillaire, partie la moins épaisse de cette dernière.

La circulation sanguine semble augmenter à la partie coronaire de l'alvéole, mais l'intérieur de la loge est uni et tapissé de tissu compact finement grenu, donc pas d'hypervascularisation.

Les trabécules forment autour du sac alvéolaire un réseau continu de poutrelles de soutien, excepté du côté externe tangent à la lame externe, qui forme à ce niveau un point faible comparativement aux autres portions décrites. La texture du tissu est différente, l'os est ici plus cassant, d'aspect moins corné, moins hydraté et plus minéralisé que chez le sujet jeune à maxillaire indemne.

La dent extraite présente une racine lisse sans particules solides attenantes.

LA DENT DANS LA PARODONTOSE ATROPHIQUE SÉNILE

A l'état de condensation alvéolaire, en rapport avec la déshydratation des tissus, se joint l'état de condensation de la dent. Cet organe est devenu un véritable odontolythe. La chambre pulpaire n'est plus visible, une matière cornée tenant la place de la pulpe s'est calcifiée secondairement; là, pas de pulpolythe, comme cela se voit dans la parodontose cryptulo-pyorrhéique évolutive, pas d'étranglement, mais un travail régulier se faisant sans dérèglement, couche après couche.

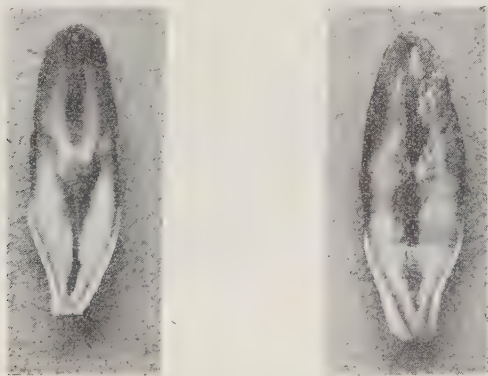


Fig. 43. — *Dent de parodontose atrophique sénile*
(77 ans).

Spécimen provenant d'un maxillaire atteint d'atrophie dégénérative régressive, phénomène physiologique dû à l'âge (densité 3,65).

Ces tissus sont fortement calcifiés et la densité fortement accrue, la condensation alvéolaire a suivi le processus pétrifiant intérieur, et lorsque l'organe a été totalement minéralisé, une

courte période inflammatoire a éliminé le « sequestre » lentement constitué. C'est donc d'une part le processus de lente pétrification intérieure et extérieure qui va, d'un organe d'une sensibilité exquise, faire un organe presque inerte, de tissus primitivement instables équilibrant ses échanges avec ses voisins, un tissu mort, véritable épine irritative, véritable séquestre voué à l'élimination.

TOMES, à ce sujet, écrit « que l'atrophie graduelle de l'alvéole et de la gencive chez les vieillards n'est que la conséquence de l'affaiblissement vital de la dent, résultant de la calcification de l'ivoire dans la racine ».

G. VIAU (1), dans son formulaire traitant du même sujet, dit « la sénilité naturelle ou précoce de l'organe augmente par le fait de l'imprégnation calcaire, la résistance de la dent aux facteurs de la carie; mais elle la rend plus susceptible de déterminer une irritation chronique dont la conséquence ultime sera la résorption alvéolaire progressive ».



Fig. 44. — Atrophie dite physiologique, sujet âgé de 65 ans

En 1: ligne des collets.

En 2: déchaussement.

En 3: trou mentonnier.

Voici, par exemple (fig. 45), un cas choisi entre autres, qui montre chez une femme de 77 ans (Mme L.) une atrophie macilo-dégénérative des tissus de fixation. Il y a là une rétraction « horizontale » des procès alvéolaires qui semblent condensés, offrant

(1) G. VIAU, 1895, *Formulaire pratique*.

une certaine résistance à la pénétration des rayons. La « lamina dura » est perceptible, les dents sont très peu ébranlées, à part la mobilité physiologique, bien entendu. A l'examen du sillon cervico-coronnaire, on ne décèle pas de solution de continuité, il n'y a pas de cryptulie.

ATROPHIE MACILO-DEGENERATIVE-REGRESSIVE
DUE A L'AGE (sujet de 77 ans)

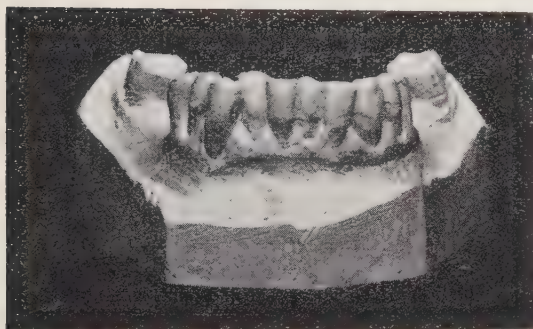


Fig. 45. — *Atrophie macilo-dégénérative régressive due à l'âge (sujet de 77 ans).* Les collets sont dénudés, les dents solides. Les gencives normales, pas de cryptulies.



Fig. 46
Radiographie du même sujet, montrant la résorption alvéolaire horizontale. Remarquer la condensation des procès alvéolaires.

C'est là l'état « macilo-atrophique » du vieillard, état dénommé par les auteurs atrophie sénile physiologique.

Selon cet état, les dents suivent leurs destinées physiologiques d'organes transitoires et terminaux, il peut être considéré comme physiologique. Il est commun à tous les individus proportionnellement à l'âge.

L'anatomie microscopique de l'état macilo-atrophique du vieillard, en ce qui concerne les tissus mous, peut être considérée comme une tendance naturelle à la formation de tissu fibreux.

LA PARODONTOSE JUVÉNILE SIMPLE OU ATROPHIE SÉNILE PRÉCOCE DES AUTEURS

Considérations anatomiques et essais étiologiques

Je ne veux pas tenter une analyse complète des causes qui déterminent *cette affection*, ceci n'étant pas le but de cet ouvrage qui est consacré à l'étude *d'une autre affection*; la parodontose pyorrhéique ou pyorrhée alvéolo-dentaire de FAUCHARD-BOURDET.

Néanmoins, je dois apporter le maximum d'éclaircissement sur la genèse et les caractères différentiels d'un état pathologique avec lequel se conjuguent souvent les manifestations pyorrhéiques qui nous intéressent ici.

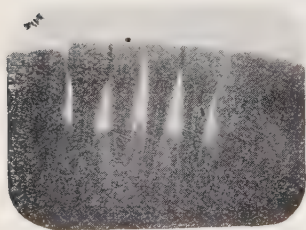


Fig. 47 A.

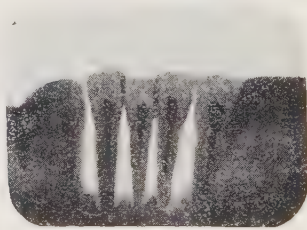


Fig. 48 B.

Ces deux radiographies prises à trois ans d'intervalle sur le même sujet: la première à 17 ans (A), la seconde à 20 ans (B), montrent bien la rapidité avec laquelle les procès alvéolaires se résorbent dans l'atrophie juvénile. Dans cette affection spéciale c'est la résorption qui est le signe premier des manifestations cliniques ainsi que l'ébranlement circulaire.

La radiographie B. montre au niveau de l'incisive centrale droite la zone inflammatoire qui va saper les dernières fibres d'attache. Cette zone inflammatoire n'a rien de commun avec le processus pyorrhéique proprement dit, seuls les facteurs mécaniques intervenant pour le déclencher se joignent à l'action microbienne externe.

Les facteurs étiologiques qui entrent en jeu dans cette affection et qui sont le plus fréquemment en cause sont généralement héréditaires; soit d'ordre diathésique, combiné à des états endocriniens complexes souvent hypo-hypophysaire, hyper-parathyroïdien, hypotesticulaire, ovarien et hépatique, vago-sympathique.

Cet ensemble constituant une morbidité individuelle, idiosyncrasie responsable de l'âge physiologique, dont le témoin, au niveau des maxillaires, se révélera par une périodontolyse diffuse.

En tous cas, la terminologie de cette affection est explicite, son diagnostic sera rendu facile si l'on tient compte du facteur fondamental *représenté par l'âge du patient et l'aspect des tissus*.

Il ne faut pas s'écarter de cette donnée primordiale, *l'âge*, dont les limites doivent être strictement comprises entre l'adolescence et l'âge adulte. Passée cette époque, il devient difficile de déterminer ce qui revient en propre à l'atrophie juvénile et à une atrophie physiologique au début.

L'aspect du cliché radiographique est lui-même assez éloquent pour faire le diagnostic de ce genre d'atrophie alvéolaire.

Dans l'atrophie juvénile simple, la densité de l'os alvéolaire est faible, il n'y a pas de condensation du matériel minéral dans une trame déshydratée; *il y a, au contraire, peu de minéraux dans une trame hydratée*, ce qui donne aux clichés cet aspect transparent et flou. Les trabécules osseuses ne sont pas marquées, et la « lamina dura » n'est jamais apparente.

Au contraire, dans l'atrophie sénile, malgré des hauteurs alvéolaires comparables, la texture des tissus est tout à fait dissemblable.

Comme nous l'avons vu, cette atrophie généralisée à la masse des procès alvéolaires et au corps même du maxillaire qu'elle frappe en bloc, a pour caractère dominant d'évoluer dans le jeune âge. C'est la « souche » alvéolaire la plus mauvaise sur laquelle l'affection pyorrhéique évolue le plus rapidement, elle est heureusement la plus rare. Contrairement à ce qui se passe dans l'atrophie macilente, où l'évolution est discrète, lente, l'atrophie juvénile offre des caractères plus rapides. Les tissus fixateurs fondent littéralement, en un temps minimum, et la lésion reste fermée pendant presque toute sa durée.

Conjointement à la lyse alvéolo-ligamentaire « en nappe », l'ébranlement des dents est précoce, proportionnel au déchaussement et à la densité alvéolaire. La mobilité devient vite très grande et se produit « dans tous les sens ». La dent n'est plus

fixée dans un tissu dense, au contraire, la radiographie indique des tissus peu chargés en minéraux. L'os alvéolaire fait retour au conjonctif actif, retourne au collagène, sans lésion inflammatoire. Dans cette atrophie, on ne voit pas de cryptulie, pas de suppuration. L'épithélium gingival n'intervient que secondairement et tardivement pour achever le travail de sape, une très courte période inflammatoire termine l'énucléation de la dent.

Au cours de l'évolution du processus régressif, la lésion alvéolo-ligamentaire reste « fermée », ce n'est qu'à la phase ultime d'expulsion que les traumatismes répétés favoriseront l'ouverture de la lésion. Des phénomènes inflammatoires et infectieux banaux termineront l'expulsion.

On observe l'atrophie juvénile au cours de la première période de la vie, jusqu'à l'âge adulte. C'est la *précocité* de cette lésion qui aidera au diagnostic différentiel, car, comme je l'ai écrit dans toutes mes publications, c'est *l'âge* en cette matière qui doit départager le pathologique du physiologique.

En effet, cette donnée est capitale pour discriminer deux états qui se manifestent également par une diminution de volume des tissus alvéolaires. L'erreur d'interprétation ne pourra plus se produire, surtout si on tient compte :

1° De l'aspect radiographique caractéristique de chacun de ces états;

2° De l'âge du sujet.

C'est dans cet esprit que j'ai toujours défendu, contrairement à ce que me prête M. Roy (1), *cette notion de l'âge*, car c'est d'elle et des caractères différentiels énoncés par ailleurs que doit venir la démarcation entre deux souches atrophiques sur lesquelles peut évoluer une affection pyorrhéique.

M. Roy incrimine ce qu'il nomme « la sénilité précoce » comme étant la lésion primitive de la pyorrhée en général, il fait de toute atrophie alvéolaire, frappant jeunes et vieux indistinctement, la manifestation pathognomonique de la pyorrhée alvéodentaire. D'après les conceptions de M. Roy, et des artisans de la théorie de BAUME, il faudrait cataloguer tous les individus, jeunes ou vieux, ayant conservé des dents, mais ayant perdu une partie des tissus fixateurs par macilence physiologique ou par atrophie juvénile, comme étant authentiques « pyorrhéiques ».

(1) M. ROY. *La pyorrhée alvéolaire*. Libr. J.-B. Baillière et Fils, 1935.

Admettre de telles conceptions serait affirmer « que tout homme bien portant est un pyorrhéique qui s'ignore », ce qui ne semble pas être précisément ce que recherchent ces auteurs.

L'atrophie gingivo-alvéolaire juvénile, qui n'a rien de sénile, représente une entité morbide bien définie ayant ses caractères propres et n'a rien à voir avec l'entité pathologique « pyorrhée alvéolaire » décrite par les anciens.

Cette atrophie peut évoluer jusqu'à l'élimination de la dent sans jamais avoir les particularités anatomo-pathologiques et étiologiques de la parodontose pyorrhéique (lympho-épithéliose). Elle a une parenté, toute d'apparence, avec l'atrophie macilo-dégénérative, parenté qui se borne à une similitude volumétrique des procès alvéolaires.

L'atrophie juvénile peut, comme l'atrophie macilo-dégénérative physiologique, servir de souche à l'évolution d'une parodontose pyorrhéique, *à la condition que l'organisme acquiert les tares pathologiques spécifiques qui conditionnent cette affection suppurative*. On peut voir, dans ce cas, une organisation tissulaire spéciale qui s'installe, des troubles cellulaires spécifiques, des particularités anatomo-pathologiques spéciales aux lésions de la pyorrhée alvéolo-dentaire que l'on ne trouve que dans ces lésions à caractère inflammatoire.

L'affection suppurative contractée et superposée à l'atrophie juvénile, évoluant sur des tissus dont la densité est diminuée, dont l'*hydratation* est portée au maximum, sera d'un pronostic sévère (1).

Les deux images représentées sur les figures n^{os} 47-48 montrent une atrophie véritablement juvénile puisque le patient a 17 et 20 ans. On y voit la même absence d'alvéole autour des dents que sur les radiographies provenant de patients âgés. Les seuls signes distinctifs résident dans la *différence d'âge et la densité des tissus*. Il y a donc là nettement inscrite une tare pathologique, puisqu'un état est *avancé dans le temps*. Il est évident que le diagnostic de précocité n'est pas aussi facile à déterminer qu'on pourrait le penser, à moins de n'admettre comme seuls ressortissants de cette affection juvénile que les sujets n'ayant pas dépassé 25 ans au maximum. Passé cet âge, la résorption physiologique devenant sensible, ne donnerait plus une image exacte d'un état attribué à l'atrophie juvénile, c'est-à-dire à un état pathologique.

(1) Voir : *Un cas d'alvéolyse infantile*. Lucien LEBOURG. Masson, Ed. Rev. Stomatol., 5 mai 1932.

Ayant ainsi déterminé les bases de la parodontose atrophique juvénile, nous allons tenter d'aborder le mécanisme proprement dit de l'affection.

Dans tous mes écrits concernant l'étiologie des affections atrophiques du parodonte, j'ai signalé l'action du système glandulaires, dans le déclenchement ou l'évolution de ces affections.

Parlant de cette « sénilité précoce des bords alvéolaires » je disais en 1930 (1) : « Y a-t-il des modifications colloïdales susceptibles d'être provoquées par une hyper ou une hyposynergie fonctionnelle du système endocrinien, modifications capables de déterminer une influence sur l'organisation colloïdale de l'os, influence se traduisant par une activité cellulaire dans le sens de l'ossification, ou dans le sens de la lyse osseuse, c'est-à-dire du retour au conjonctif pur ? Cela est probable, cela est même certain. Or, des expériences récentes prouvent que l'on modifie à volonté le système osseux de grenouilles, par des ablations ou des adjonctions glandulaires. Ces modifications colloïdales, disais-je encore, sont à leur tour capables de déterminer les changements profonds que l'on constate dans les scléroses séniles. Doit-on admettre la réversibilité des phénomènes colloïdaux qui président à la formation de l'os comme le fait direct de l'action à distance des substances d'élaboration endocrinienne. Témoin, les ostéoporoses séniles, et les ostéolyses articulaires observées après ovariectomie. Le métabolisme du calcium dans ces états se trouve profondément influencé par le fait même de la castration. »

J'ai, de même, incriminé le foie et le rein insuffisant (2) comme étant responsable des affections à caractères d'instabilité humorale, parmi lesquelles il nous faut comprendre la parodontose pyorrhéique et j'y ajoute aujourd'hui l'atrophie qui nous occupe. N'ai-je pas dit, il y a quelques années, que tous les pyorrhéiques étaient des hépatiques ? Cette affirmation me valut même les critiques de certains auteurs. Aujourd'hui je porte à nouveau cette affirmation et avec celle-ci quelques preuves à l'appui.

Au cours d'une expérimentation de plusieurs années, pratiquant systématiquement l'analyse d'urine chez la plupart de mes malades d'hôpital et de clientèle, presque toujours dans ces urines

(1) HULIN. *Recherches sur la pyorrhée alvéolaire*. Sem. Dent. 1930.

(2) Ch. HULIN. *Essai sur l'étiologie de la pyorrhée*. Congrès de Liège 1924. AFAS.

je constatais la présence de toxines dues à la stase intestinale, et souvent une élévation anormale du taux des minéraux excrétés (le pouvoir antitoxique du foie est diminué).

J'ai remarqué que l'excrétion de ces minéraux était toujours augmentée dans les processus atrophiques actifs, à marche rapide, chez des sujets particulièrement jeunes.

Cette « déminéralisation » ainsi dénommée par les chimistes, ne se constate que chez les sujets jeunes présentant de l'atrophie alvéolaire horizontale. Chez les pyorrhéiques à souche macilente, je ne l'ai que rarement constatée, et à des taux bien moindres.

Elargissant ces derniers temps le champ de recherches, je fus amené à identifier dans ces urines une forte proportion de calcium, dosé sous forme d'oxalate de calcium. Cette élimination calcique anormale attira mon attention et une série de recherches furent entreprises pour en déterminer les causes.

Nous savons que les multiples substances minérales contenues dans le sang y sont à des taux presque immuables et qu'elles ne subissent que des variations infinitésimales : le calcium, entre autres, subit donc cette règle et sa concentration moléculaire dans le sérum est presque invariable.

Nous savons, d'autre part, que le squelette constitue, indépendamment de son rôle de soutien, une réserve de calcium dans laquelle l'organisme, en état de carence calcique puise, pour maintenir fixe le taux du calcium sanguin; ceci dans le cas où l'apport normal et habituel de Ca ne se fait plus régulièrement ou suffisamment par le jeu normal du métabolisme calcique alimentaire. Ce métabolisme peut être troublé par défaut d'apport dans l'alimentation, ce qui, dans la vie normale de nos sujets ne se rencontrait pas, puisque chez tous l'alimentation était aussi variée que possible, et contenait tout ce qui est nécessaire à l'entretien normal de la vie. Il y avait donc là une anomalie concernant l'assimilation du calcium.

D'autre part, ces jeunes patients avaient tous des antécédents indirects ou directs concernant leur état endocrino-hépatique, et la thérapeutique générale instituée, consistant en vitamine D, sous forme d'ergostérine irradiée et en produits opothérapiques, améliorait ces états et très souvent les stabilisait.

Muni de ces renseignements cliniques (1), mon attention fut

(1) Ch. HULIN. *Recherches sur l'étiologie de la parodontose atrophique précoce* (communication à la Société d'Odontologie de Paris, 1^{er} mars 1932).

attirée par les expériences de chercheurs s'intéressant au rôle de la sécrétion biliaire dans l'organisme.

Déjà les travaux de LERICHE et POLICARD sur la physiologie de l'os m'avaient été d'un grand secours, ainsi que les travaux publiés ces dernières années, tant dans la littérature française qu'étrangère, sur les fistules biliaires et leur rapport avec l'ostéoporose.

Tous les chercheurs qui ont pratiqué les fistules biliaires, dérivant totalement la bile en dehors, ont constaté au bout d'un certain temps, que les animaux mis en expérience présentaient de l'ostéomalacie poreuse, c'est-à-dire une décharge progressive des sels de calcium contenus dans le squelette, qui devenait mou.

DIETERICH observait de même chez ces animaux une hypertrophie des parathyroïdes, mais sans lui attribuer de rôle dans la perte du calcium osseux. De nombreux auteurs, le premier MANDEL, ont constaté qu'après ablation de tumeurs parathyroïdiennes, l'affection ostéomalacique dont ces malades étaient affligés, guérissait. Plus près de nous, M. LABBE, ESCALLIER et J. BESANÇON, E. MAY et G. A. LIÈVRE signalent la guérison de lésions décalcifiantes du squelette après ablation d'un adénome de la parathyroïde. G. LOEVY, en une série de recherches magistrales, a mis en lumière pour la première fois la valeur de l'hypertrophie des parathyroïdes dans l'évolution du ramolissement osseux; il a de plus, le grand mérite d'avoir émis l'hypothèse la plus plausible concernant l'étiologie de ces affections osseuses.

Cet auteur, dosant les sels de calcium contenus dans la bile excrétée au dehors par fistules expérimentales, trouve que celle-ci contient entre 10 et 19 millig. de Ca pour cent et 200 millig. en moyenne sur une expérience ayant duré 15 mois; au total 67 litres et demi de bile, 13 gr. 50 de Ca; il constate que cette quantité est inférieure à la perte de Ca subie par le squelette des animaux en expérience.

Pour les auteurs allemands (MULLER), la déficience de la bile dans l'intestin entrave la digestion des graisses. Ces graisses ingérées et laissées libres seraient éliminées sous forme de savons calcaires. Le Ca de ces savons serait fourni par l'alimentation au détriment de l'organisme.

Pour d'autres auteurs, le manque de sécrétion biliaire entraînerait le manque d'assimilation des graisses contenant la vitamine D qui favorise l'absorption du Ca alimentaire, carence entraînant le trouble du métabolisme calcique sanguin.

Il est probable, comme l'indique LEOWY, que le manque de sécrétion biliaire, agissant directement sur la concentration ionique du Ca dans le sang, ou agissant directement sur l'absorption du Ca alimentaire, entraîne le déséquilibre ionique que l'on constate dans le sang de ces sujets.

D'autre part, les expériences de LOEB en 1901 ont montré que l'ion potassium est contenu dans le sang à une concentration fixe, et qu'il possède la propriété d'être un excitant cellulaire tandis que l'ion calcium est un inhibiteur de la croissance cellulaire : « Ces deux substances existent dans le sang à un taux constant qui n'est susceptible de variation que dans des limites très étroites, on conçoit ainsi que la diminution de l'ion Ca ne lui permette plus de neutraliser l'ion K et son effet sur la croissance cellulaire. » Ces notions étant admises, les phénomènes se succéderaient dans l'ordre suivant : « la déperdition de bile entraîne une perte de Ca moléculaire qui produit à son tour un abaissement du seuil du Ca ionique dans le sérum. Cette diminution de l'ion Ca modérateur de la croissance cellulaire détermine un déséquilibre ionique du sérum » (*loc. cit.* G. LOEWY, *Presse Médic.*)

Les parathyroïdes seraient pour LOEWY les plus sensibles à ce déséquilibre ionique du Ca et permettraient le développement hyperplasique des parathyroïdes.

On sait, d'autre part, que la sécrétion de ces parathyroïdes hypertrophiées équivaut à une injection expérimentale d'hormone parathyroïdienne, injection qui mobilise le calcium en réserve dans les épiphyses des os, sans l'intervention des ostéoclastes donnant ainsi l'image parfaite de la lyse osseuse.

L'étiologie des périodontolyses juvéniles peut être reliée au déséquilibre du métabolisme calcique, la stabilisation de ces états par l'absorption de vitamine D ou d'ergostérine irradiée, jointe au lactate de calcium et à l'opothérapie hypophysaire, permet d'identifier ces états aux troubles du même métabolisme, provoqués par arrêt de la sécrétion biliaire et qu'on neutralise par la vitamine D ou l'ergostérine irradiée. (Chez ces sujets, l'hérédité hépato-reinale est la règle.)

Les alvéoles étant des organes fonctionnels spéciaux à durée limitée, leur structure aérolaire lâche, leur vascularisation, permet la mobilisation rapide du Ca qui infiltre la trame collagène. Dans les troubles hépatiques à sécrétion biliaire modifiée que l'on constate chez les porteurs d'atrophie juvénile le processus est, certes, moins intense et moins brutal que dans les cas expérimentaux, il n'en est pas moins démonstratif.

D'autre part, les signes d'hyperparathyroïdie qui accompagnent la fonte alvéolaire sont typiques, extrémités froides et cyanosées, squelette petit, troubles circulatoires, nervosité, épaissement localisé du derme, hypercalciurie, métabolisme basal augmenté (le taux de la phosphatase est souvent augmenté).

En résumé, on peut admettre que les sujets jeunes, seuls susceptibles d'être atteints d'atrophie juvénile, peuvent être classés comme étant des hérédo-hépatiques à dysfonction endocrinienne, hyperparathyroïdiques et *hypophysaires*. La thérapeutique de ces états peut être réalisée par le traitement opothérapique spécifique puis par l'administration de vitamine D sous forme d'ergostérine irradiée et de lactate de chaux accompagné de l'exposition du corps aux rayons U. V.



Fig. 49. — *Maxillaire d'un sujet âgé de 18 ans atteint d'une atrophie juvénile.*

La succession des phénomènes se déroulerait de la façon suivante dans les atrophies juvéniles et les choses se passeraient comme si, la sécrétion biliaire modifiée dans ses constantes qualitatives et quantitatives par un hépatisme latent, ne se déversait plus suffisamment dans l'intestin, les graisses incomplètement dégradées par la bile, ne libérant plus la vitamine D dans lesquelles elle est incluse, le calcium provenant de l'apport alimentaire ne serait plus assimilé, mais excrété, le taux du calcium sanguin diminuant, le potassium, excitant cellulaire, provoquerait la

prolifération et l'hypersécrétion de l'hormone parathyroïde qui mobiliserait le calcium des os (1) au moyen de la phosphatase pour maintenir constant le taux du calcium sanguin. Le tout agissant sur un terrain hérédo-endocrinien.

Sur la pièce fig. 49, on voit combien les procès alvéolaires sont diminués en volume, alors que dans la macilence, les lames osseuses externes et internes sont concaves-convexes, elles sont ici concaves. Leurs épaisseurs sont différentes et le tissu compact moins épais, surtout à la face externe.

L'alvéolyse est régulièrement répartie, elle est en nappe horizontale.

Le tissu alvéolaire est différent, les trabécules osseuses sont minces, grêles, molles et n'ont pas la solidité de celles d'un maxillaire sénile à volume égal.



Fig. 50. — *Aspect d'une parodontose atropho-juvénile simple.*

Sujet âgé de 19 ans (sans cryptulie) mobilité circulaire au niveau des incisives.

Aussi, l'une des particularités marquantes de cet état sera la mobilité circulaire en rapport avec le déchaussement et l'élasticité des tissus fixateurs. A la radiographie, on verra un tissu flou, s'effilochant à la partie juxta-gingivale et d'une résistance faible à la pénétration des rayons X. Ce qui indique une déminéralisation qui ne s'observe pas dans la macilence physiologique.

(1) Les os spongieux ou diploïques les premiers.

L'ALVÉOLE

DANS LA PARODONTOSE ATROPHIQUE JUVÉNILE

SIMPLE

Maxillaire montrant l'alvéole ayant subi l'atrophie juvénile. Cette pièce provient d'un sujet d'âge connu (18 ans) à denture complète, mais ayant été atteint d'une atrophie juvénile.

Le maxillaire a été scié au niveau de la racine de la première prémolaire inférieure gauche.



Fig. 51. — *Coupe d'un maxillaire atteint de parodontose atrophique juvénile (18 ans).*

Le corps du maxillaire est légèrement convexe à la partie interne, le bord externe est droit. L'ensemble est étroit, petit. La gouttière est formée d'un os compact, sans zone de démarcation médiane. La teinte est jaunâtre, *la texture crayeuse*. De la partie interne de la gouttière partent des trabécules grêles localisées à la partie basilaire, et qui abritent un canal dentaire nettement délimité. Les crêtes alvéolaires inter-dentaires sont criblées de trous très fins. La gouttière maxillaire est pincée vers le bord libre de l'alvéole. La partie interne de la lame maxillaire est épaisse, l'externe est de même épaisseur, la portion basilaire est plus robuste que le reste.

Le tissu spongieux médullaire est formé de nombreuses et épaisses trabécules, *mais toutes localisées à la partie basilaire de la gouttière*.

Le sac alvéolo-radiculaire est composé d'une matière crayeuse, friable, ayant perdu tout contact avec les trabécules qui devraient *le constituer et l'environner*. Ce sac, alvéolo-radiculaire, n'a pas la même texture que l'os alvéolaire de la macilence dégénérative (absence de « lamina-dura »).

La paroi interne du cône alvéolo-radiculaire est tapissée d'une *matière crayeuse* percée de très fins petits orifices.

Ce sac adhère à la racine de la dent et y reste collé dans certains cas; d'autres fois, il reste comme *suspendu dans le vide*, entre les bords des lames internes et externes.

D'autres parois alvéolaires, sur la même pièce, présentaient une infinité de tout petits orifices (capillaires).

La texture de ce sac est très friable, il est mince, et toujours les trabécules manquent autour de lui. *Il semble formé par la dessiccation d'une substance minérale qui, primitivement, était très hydratée mais n'avait pas de structure rigide propre*.

En résumé, l'os maxillaire proprement dit a une épaisseur normale, mais le trouble semble se situer *dans la zone médullaire*.

Les trabécules n'ont ni la couleur, ni la consistance, ni la résistance de celles qui garnissent la gouttière de l'os maxillaire atrophié par la sénilité physiologique.

Le sac alvéolo-radiculaire est formé d'une substance crayeuse friable ayant perdu tout contact avec les trabécules osseuses de la substance spongieuse.

Il y a dans cette organisation quelque chose de très particulier; le sac alvéolo-radiculaire est très souvent suspendu entre les deux lames maxillaires.

La racine de la dent est lisse ou, dans certains cas, elle entraîne, collé sur elle, le sac alvéolo-radulaire entier, laissant un trou béant compris entre les deux lames osseuses de la gouttière maxillaire.

Le manque de trabécules osseuses, les grands espaces vides sur le maxillaire sec, indiquent *que la racine de la dent plongeait dans un tissu mou qui s'est sédimenté autour d'elle par la dessiccation « post mortem »*.

Cet état de choses explique l'extrême mobilité des dents qui sont implantées sur un tel maxillaire. L'affection semble résider *dans la substance médullaire même*, qui a perdu tous les caractères habituellement constatés sur toutes les pièces normales ou macilentes.

La différence est très grande entre l'organisation de l'alvéole normale et donne un caractère particulier que l'on ne retrouve que dans la parodontose atrophique juvénile.

L'hydratation exagérée du ligament alvéolo-dentaire concourt à déterminer le traumatisme qui sera lui-même facteur de résorption, les chocs inter-articulaires n'étant plus tamponnés.

LA GENCIVE ET LE LIGAMENT DANS LA PARODONTOSE JUVÉNILE SIMPLE

J'ai rappelé précédemment, lors de l'étude de la gencive et du ligament dans l'atrophie macilente les caractères de cet état comparativement à ceux de l'atrophie juvénile.

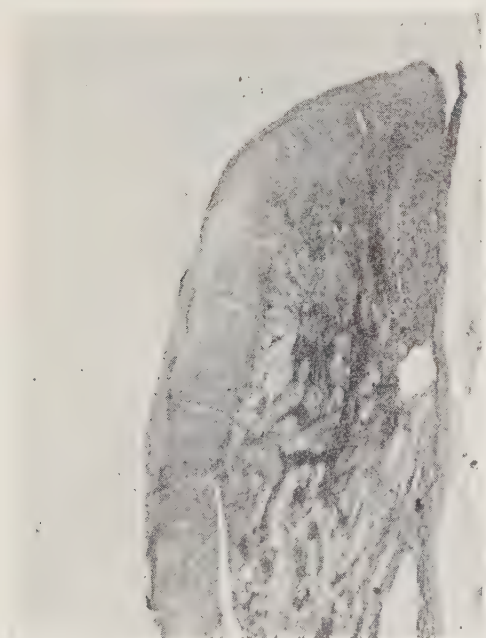


Fig. 52. — *Coupe montrant l'alvéole, ligament, gencive dans l'atrophie juvénile simple (sujet âgé de 20 ans). Elle montre l'état du ligament et de la gencive, état anaplasique par excellence, dans lequel il y a une véritable atrophie de tous les éléments de l'organe. On y constate peu de réaction inflammatoire, peu de sclérose réactionnelle.*

Dans cet état, il y a une véritable atrophie de tous les éléments à la fois et aucune caractéristique cellulaire qui permette de définir le processus histologiquement.

Une dystrophie a présidé à une atrophie rapide des tissus de fixation. Les mailles du conjonctif sont lâches, les éléments cellulaires peu nombreux et volumineux, à contours *distendus*. La consistance cellulaire est faible et la déshydratation a provoqué des images de plasmolyse. En résumé, ces tissus présentent les caractères de *l'hydratation poussée au maximum*, peu de réaction inflammatoire, peu de caractères saillants.

Le manque de sclérose est manifeste dans ces tissus, malgré la résorption alvéolaire intense, ce qui implique à cette alvéolyse une origine non inflammatoire, et ce qui favorise le processus lymphoïde d'une parodontose pyorrhéique surajoutée.

L'atrophie, dans ce cas, n'est pas en harmonie avec l'âge chronologique, puisque les sujets sont très jeunes; elle semble plutôt correspondre à l'âge physiologique sans aucune corrélation avec l'âge chronologique, ce qui prouve qu'à vingt ans on peut être un vieillard « physiologiquement »...

LA DENT

DANS LA PARODONTOSE JUVÉNILE SIMPLE

Contrairement à la dent ayant subi la lente influence de la parodontose atrophique sénile, conséquence de l'âge chronologique, la dent ayant subi la rapide involution de la parodontose atrophique juvénile présente une faible densité.



Fig. 53. — *Spécimen de dent provenant de parodontose atrophique juvénile simple ou atrophie sénile précoce des auteurs (20 ans).*

La texture de la dent est ici friable, la teinte blanchâtre. La cavité pulpaire a conservé toute son ampleur primitive. La densité de cette dent n'est plus que de 2,20, alors qu'une dent provenant d'un sujet de même âge, mais à la dentition normale, est de 2,90. L'extrémité apicale de cette dent est légèrement érodée, érosion qui provient de la courte phase inflammatoire qui termine le processus d'isolement et libère la dent de ses dernières attaches. Com-

parativement à la dent « de parodontose atrophique sénile », « la dent de parodontose atrophique juvénile » est bien moins dense, moins calcifiée, la trame conjonctive plus hydratée, la dentine plus friable, l'émail plus transparent, plus cassant, semble renfermer plus de silice, moins de phospho-calcium.

SCHEMA DE LA PARODONTOSE JUVÉNILE SIMPLE EN FONCTION DES LOIS DE L'HÉRÉDITÉ PROGRESSIVE

Pour illustrer le processus évolutif de l'atrophie juvénile ou « atrophie sénile précoce des auteurs », j'ai imaginé un dispositif schématique dont les valeurs ne représentent numériquement rien d'absolu, mais qui possède, malgré tout, une valeur symbolique démonstrative, propre à illustrer le phénomène simple et ses complications pyorrhéiques.

Comme nous l'avons vu, cette affection a pour origine certains troubles du sympathique qui règle le catabolisme général, liés à des facteurs héréditaires.

Je vais tenter de démontrer par ce schéma le mécanisme d'action des facteurs héréditaires pouvant être à la base de l'atrophie juvénile, *en fonction des lois de l'hérédité progressive*.

On sait que, d'après ces lois, et lorsqu'elles jouent, les tares des ascendants s'accumulent chez le descendant, et ce mécanisme peut expliquer l'origine et l'évolution de l'atrophie juvénile; mécanisme que je vais dégager, très schématiquement je le répète, de l'interprétation de la figure suivante :

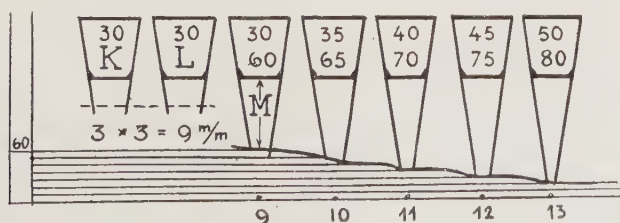


Fig. 54. — Schéma de l'atrophie juvénile en fonction des lois de l'hérédité progressive (l'âge est marqué par chiffre sur les couronnes).

Si, par exemple, nous représentons deux ascendants par les lettres K et L (voir fig. 54) respectivement âgés de trente ans et dont les dents ici figurées sont marquées d'un déchaussement individuel de trois millimètres pour chacun d'eux; si, à ce moment, il procèdent un *descendant* figuré par la lettre M, ce dernier « bénéficiera », d'après les lois de l'hérédité progressive, du déchaussement cumulé de ses ascendants, plus le sien propre. Ce qui veut dire que, lorsqu'il aura atteint lui-même l'âge de trente ans, il aura un déchaussement triple que celui que présentaient ses ascendants au même âge.

Ces valeurs se répartiront de la façon suivante : 3 mm. pour chacun des ascendants qui s'additionnent, plus 3 mm. représentant l'étiage atrophique propre du descendant à l'âge de trente ans, ce qui donne : $3 + 3 + 3 = 9$ mm. marqués sous la figure M.

Or, nous voyons, d'après le schéma précédent, que le déchaussement de 9 mm. correspond à l'étiage qui ne devrait être atteint qu'à *soixante ans*, si les lois de l'hérédité progressive n'avaient pas joué (voir le schéma de l'atrophie macilo-dégénérative page 117).

Si bien qu'à trente ans, notre sujet M aura des dents « physiologiquement » âgées de 60 ans, ce qui explique la « *précocité* » de la pseudo-sénilité des auteurs.

La mobilité circulaire sera très grande, du fait du déchaussement péri-dentaire, ce qui veut dire que le rôle fonctionnel de l'organe sera considérablement diminué.

ESSAI DE MORPHOLOGIE SYNTHÉTIQUE

MAXILLO-ALVÉOLO-DENTAIRE

*« Pour connaître la vie, il faut étudier les
« analogies et les différences entre les
« corps inorganiques et les corps vivants, il
« faut mettre en parallèle les caractères es-
« sentiels entre ces deux sortes de corps. »*

LAMARCK.

J'ai démontré en 1929 que la structure stratifiée du tartre dentaire était due à des phénomènes physico-chimiques se passant au sein d'une trame colloïdale provenant du milieu ambiant. Par le jeu de ces réactions, j'ai réalisé la synthèse de ces concrétions.

Au cours des pages précédentes, j'ai proposé de considérer l'atrophie maxillo-alvéolaire sénile, et l'atrophie maxillo-alvéolaire juvénile, comme étant des états liés aux variations chimico-physiques de ces forces et à une distribution différente de l'eau.

En effet, l'examen minutieux d'un maxillaire atteint d'atrophie physiologique due à l'âge, montre une condensation, un tassement des tissus, en rapport avec la diminution progressive de l'eau de constitution des os vieillissants.

La radiographie décèle une minéralisation accrue et troublée dans sa répartition, au sein d'une trame organique de plus en plus condensée. Etat en rapport avec la lente destruction des micelles colloïdales qui se déshydratent et flocculent. Alors que le même examen d'un maxillaire atteint d'atrophie juvénile présente, au contraire, l'aspect d'un os dont la densité est amoindrie avec une trame *organique hydratée*.

Il existe, pour expliquer les phénomènes de la nature, dit S. LEDUC, deux méthodes : « Le mysticisme et le physicisme ».

Le physicisme est la méthode des sciences physiques, le mysticisme règne encore sur la biologie (1).

La biologie est une science comme les autres, soumise aux mêmes lois, aux mêmes règles, à la même évolution; les mêmes méthodes lui sont applicables. Comme les autres sciences, elle doit être successivement *descriptive*, *analytique* et *synthétique*.

Comme corollaire de mes constatations descriptives et analytiques précédentes, la morphologie synthétique interrogée va nous répondre, car « la vie est un phénomène dont le mécanisme ne peut être que purement physique; elle est produite par les mêmes forces, régie par les mêmes lois qui agissent sur le monde non vivant »(2).

« On dit parfois d'un phénomène reproduit physiquement que, par le fait même qu'il est ainsi reproduit, ce n'est pas un phénomène vital. Il faut alors dire que l'alcool ou le sucre reproduit par synthèse, ne sont pas des substances organiques. » Car (3) invoquer, comme on le fait, contre le physicisme qu'il ne nous a pas encore donné l'explication de tout, c'est lui reprocher notre propre ignorance; c'est agir comme un écolier qui impute à l'algèbre son impuissance à résoudre les problèmes qu'on lui pose. »

C'est en vertu de ces principes que j'ai été conduit vers la réalisation synthétique d'un système morphologique qui par ses variations chimico-physiques, offre une représentation graphique dont les analogies structurales et chimico-physiques sont frappantes, avec l'atrophie physiologique et l'atrophie juvénile. Ces analogies prouvent que ce sont les mêmes forces qui agissent pour déterminer l'orientation micellaire et les précipitations du système édifié.

**

Si on construit deux systèmes hydro-électriques, présentant dans leurs constituants une différence de potentiel et composés de deux solutions colloïdales de gélatine *plus ou moins hydratée*, et de *pH* différents, mais contenant la même teneur en bichromate de potasse; si sur ces systèmes on fait agir une même solution de nitrate d'argent pendant un même laps de temps, il se forme des précipitations rythmiques et une organisation différente.

On sait qu'un grand nombre de substances minérales ou

(1-2-3) S. LEDUC : *La biologie synthétique*. Poinat, Edit., 1912.

organiques produisent, au contact, dans les milieux colloïdaux, un précipité chimique permettant d'étudier les effets morphogéniques des forces moléculaires (LAVILLE).

Ces représentations graphiques des centres et des champs de forces, ces directions rayonnantes, ces surfaces concentriques et stratifiées s'observent partout chez les êtres vivants. Selon que le système synthétique est plus ou moins hydraté, l'ordonnement micellaire des ondes de diffusion n'est pas semblable.

Nous allons étudier comparativement la structure des deux systèmes en fonction de la concentration du gel colloïdal de l'hydratation et du pH ; puis nous comparerons ces derniers à la structure des deux états ostéo-alvéolaires précités.

*
**

SYSTEME NUMERO 1. — LE PLUS HYDRATE.

Au niveau de l'intersection de la forme « dent » et de la forme « maxillaire », c'est-à-dire à l'emplacement qui serait occupé par le ligament alvéolo-dentaire et le sac alvéolaire, on voit, dans ce système, une large bande de séparation. C'est un espace libre de toutes précipitations rythmiques. L'électrolyte a parcouru un certain chemin avant de rencontrer une concentration moléculaire qui permette une précipitation rythmique de bichromate d'argent. Le gel colloïdal étant moins concentré, la diffusion de l'électrolyte s'est faite tout d'abord d'une façon amorphe. La résistance du milieu étant faible, la diffusion du bichromate d'argent a tout d'abord été diffuse sur les bords.

Le fait important, qui présente certaines analogies avec l'atrophie juvénile, réside dans le large espace dépourvu de précipitation rythmique, qui sépare la représentation synthétique de la dent de celle du maxillaire.

La nature de cet espace amorphe peut s'expliquer par le fait que la diffusion, l'osmose, dans les solutions aqueuses, ont toujours pour résultat d'augmenter la concentration moléculaire en un point du système, et de la diminuer dans un autre (à l'exemple de la réparation osseuse); par ce mécanisme elles occasionnent des hydratations localisées, des hydrolyses, des synthèses ou des décompositions.

Les croissances osmotiques, disent S. LEDUC (1) et KOPACZEWSKI (2) exercent dans leur milieu de développement une adsorption sélective; elles font subir aux substances adsorbées des métamorphoses chimiques, elles les incorporent par intussu-



Fig. 55. — *Système morphologique modelant couple hydro-électrique. En milieu hydraté gélatine bichromatée, pôle de diffusion au nitrate d'argent.*

ception, elles éliminent dans le milieu de développement certains des produits de leurs réactions.

L'hypominéralisation constatée dans l'atrophie juvénile, la

(1) Stéphane LEDUC : *La biologie synthétique*. A. Poinat, Ed., 1912.

(2) KOPACZEWSKI : *Traité de biocolloïdologie*. Gauthier-Villars, 1932.

mobilité, la disparition des trabécules, la diminution de volume du système de soutien de la dent, trouve son analogie, et une explication chimico-physique de cette dernière, dans la structure synthétique du système construit selon les mêmes données chimico-physiques. Quand on fait diffuser, dit S. LEDUC, des mélanges de solutions dans de la gélatine, les cercles, différemment colorés, expriment la séparation et la décomposition de la substance diffusante. Ces modifications chimiques sont la conséquence des *résistances* diverses que les milieux opposent à la diffusion des différents radicaux; il en résulte aussi, comme chez les êtres vivants des *différences de potentiels* entre les milieux.

C'est là ce qui donne au système synthétique « atrophie juvénile » ses caractères différentiels de celui de l'atrophie macilente.

Ces deux systèmes ont des analogies frappantes avec ces deux états.

Dans la figure de synthèse, comme sur la pièce anatomique, on constate un espace libre de toute structure entre l'alvéole et le corps du maxillaire, espace hyperhydraté.

On peut comparer cette image aux phénomènes provoqués par la synérèse des gels colloïdaux, liés à la diffusion. La synérèse représente un phénomène de condensation colloïdale qui provient de la réunion progressive des micelles, qui fait prendre au gel une structure spongieuse (J. PERRIN); qui ne tarde pas à s'organiser rythmiquement avec séparation d'une quantité plus ou moins grande de la phase liquide.

L'analogie des états alvéolaires avec le mécanisme synérétique peut d'ailleurs être poussée encore plus loin, puisqu'il y a de même similitude de réaction chimique des milieux, dans certains cas.

Quelques explications complémentaires illustreront cette passionnante question morphologique.

On sait que les substances organiques qui augmentent l'hydratation suppriment en partie ou totalement les phénomènes de la synérèse rythmique, comme c'est le cas, par exemple, pour la visqueuse, où 4 % d'alcali la supprime. L'alcalinisation forte d'une solution colloïdale annihile presque complètement le phénomène alors qu'il se développe encore en présence d'une réaction très faiblement alcaline (KOPACZEWSKI). Au contraire, on constate toujours une accentuation des images synérétiques lorsque le milieu colloïdal est acide. Dans ce cas, l'action des

acides organiques dépend avant tout de la partie non dissociée de ces acides (HOLMES).

Dans les milieux électro-neutres, la synérèse ne se produit pas, particulièrement dans les gels de silice.

On observe dans la morphologie des maxillaires naturels des variations se rapportant à ces faits; *comme si* ces tissus obéissaient aux forces qui régissent les phénomènes précités.

« La ressemblance de ces structures, dit FISCHER, avec certaines images histologiques, est tellement évidente qu'il est impossible de n'en point tirer la conclusion que dans les deux cas les forces agissantes sont les mêmes. »

Dans le cas naturel comme dans le synthétique, il semble évident, à première vue, que la dent qui est enchâssée dans un tel alvéole ne doit pas présenter une fixité bien grande, puisque dans les deux cas un large *espace hydraté* dépourvu de structure s'interpose entre les constituants du système dent-alvéole. L'analogie peut encore être poussée plus loin, puisqu'il apparaît dans les deux cas une diminution de volume qui progresse pendant toute la durée de l'expérience, présentant en cela la plus grande analogie avec un phénomène atrophique. Or, comme le système synthétique « type atrophie juvénile » a été obtenu en faisant un mélange dans lequel la teneur en eau est supérieure à celle du système synthétique, « type macilent »; qu'entre les deux il y a une différence de concentration moléculaire, une différence de viscosité des gels, une différence d'hydratation des colloïdes en jeu et une différence de pH; l'analogie entre les deux états naturels, atrophie juvénile et atrophie physiologique, n'en apparaît que plus démonstrative, puisque l'examen chimico-physique prouve que ces deux états semblent se différencier, dans la nature, par les mêmes écarts de leurs constituants que leur caricature synthétique.

*
**

SYSTEME NUMERO II. — LE MOINS HYDRATE.

Dans le système synthétique le moins hydraté, les forces agissantes donnent à la préparation un tout autre aspect que précédemment.

Tout d'abord, ce qui frappe à première vue, c'est le volume

de la représentation dent-alvéole. Le système synthétique en se formant, et même après sa constitution, s'est beaucoup moins « atrophie ». Le volume a très peu varié, il y a peu « d'atrophie synthétique ».

D'autre part, dans la zone périradiculaire où siègerait le ligament alvéolo-dentaire, il y a une forte condensation amorphe donnant l'impression d'une solide membrane qui borde d'ailleurs toute la préparation.

L'électrolyte en cheminant a rencontré une plus forte résistance de la part du gel colloïdal plus concentré dans cette préparation. Les pressions osmotiques et la diffusion ont été fortement modifiées par *cette déshydratation*, et ce changement de pH.

La membrane synthétisant le ligament alvéolo-dentaire de cette préparation s'est opacifiée avec le temps. On sait que c'est là le propre des membranes des productions osmotiques qui durcissent avec l'âge et opposent aux échanges une résistance grandissante, mais s'affaiblissent également par la différence des pressions osmotiques.

Il y a là un phénomène comparable à ce qu'on observe chez les êtres vivants; la sclérose, l'infiltration calcaire des vaisseaux, représente : *la concentration moléculaire des parois osmotiques* de l'organisme, phénomène qui va de pair avec la perte progressive de la souplesse de ces membranes qui deviennent fragiles et impropres aux échanges. La tension des tissus chez les enfants, l'hydratation qui rend turgescentes les cellules jeunes est l'expression d'une forte pression osmotique intérieure qui les pousse à la division.

La rétraction, la condensation, la déshydratation des tissus du vieillard trahit l'abaissement de la pression osmotique.

Par l'abaissement de la teneur en eau, ce système synthétique donne la représentation d'une membrane périradiculaire condensée, peu perméable aux échanges osmotiques (voir l'espace libre méculaire), en somme d'une membrane périostale de vieillard.

Ce mécanisme nous expliquerait pourquoi les dents du vieillard s'éliminent, et identifierait ce processus à une lente déshydratation, d'où hypercalcification et arrêt des échanges osmotiques nutritifs avec les tissus d'implantation, dont les modifications ont gardé la faculté de la réversibilité, ces tissus n'étant pas figés par la calcification.

Ces différences entre composants d'un même organe (dent-

alvéole) nous font comprendre pourquoi la dent devient lentement un odontolyte puis un séquestre qui s'élimine.

On remarque sur cette figure synthétique la finesse de réseau des précipitations rythmiques. Dans la couronne, remarquer « la pulpe synthétique » avec ces « cornes ».

Les forces qui ont présidé à la constitution de cet « organe », qui offre tant d'analogies troublantes avec l'organe naturel, sont les mêmes qui agissent sur ce dernier.

Il en est de même des crêtes qui sertissent la couronne au niveau du collet, ces dernières présentent un réseau très riche en matière précipitée et un lavis très serré, comme sur la pièce naturelle, il doit y avoir là une solidité plus grande.



Fig. 56. — *Système morphologique modelant* (couple hydro-électrique) en milieu concentré. Gélatine bi-chromate pôle de diffusion au nitrate d'argent.

L'analogie est de même frappante pour ce qui est de la substance médulaire du corps de « l'os ».

Cette préparation nous donne la représentation graphique d'une atrophie sénile ou physiologique.

*
**

G. BOHN a dit « qu'un grand nombre des aspects que nous révèle la morphologie des êtres vivants traduit extérieurement les mouvements vibratoires ou tourbillonnaires dont ces organes sont le siège ».

Je pense que l'on peut en dire autant de certains organes qui décèlent extérieurement les mêmes origines vibratoires.

Témoin la figure ci-contre qui représente un alvéole dentaire physique et dont la représentation graphique rappelle une figure tourbillonnaire de translation.



Fig. 57. — *Lignes de forces alvéolaires synthétiques.*

CHAPITRE III

PARODONTOSES PYORRHÉIQUES
EN FONCTION
DES ÉTATS ALVÉOLAIRES
PRÉEXISTANTS

DESCRIPTION

DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

On doit admettre sous cette dénomination un processus inflammatoire chronique rebelle, présentant des périodes de calme et des périodes d'acmé (1), qui frappe plus fréquemment les femmes que les hommes d'âge moyen, les blonds que les bruns.

Les dents atteintes présentent une matité anormale, elles changent de position, en même temps qu'apparaît une mobilité en rapport avec l'état d'amoindrissement alvéolaire, la profondeur et l'étendue des décollements gingivo-ligamentaires (cryptulies) et les lésions d'alvéostéite localisées au niveau des décollements (mobilité à l'enfoncement).

Le tartre encombre souvent le collet des dents. Le tartre sous-gingival peut former des dépôts écailleux adhérents au ciment radiculaire qui constitue l'une des parois de la cryptulie.

Ce tartre est de consistance très dure, de couleur noirâtre ou verdâtre. L'haleine est fétide et a l'odeur fade caractéristique du pus. Le patient accuse des sensations d'agacement des dents qui ne sont autres que du prurit gingivo-ligamentaire. Ce prurit l'oblige à prendre l'attitude antalgique (2) et l'équilibre de l'articulé est rompu du fait de la dysaraxie (3) provoquée par l'orientation anormale des cuspides et par les microtraumatismes fonctionnels qui en résultent. Des contractions nocturnes des mâchoires augmentent la mobilité, favorisent la diffusion de la pyarthrose et provoquent des arthralgies (4) alvéolo-dentaires.

L'état inflammatoire chronique provoque un état angiecta-

(1) *Acmé*. — Période pendant laquelle les symptômes ont leur maximum d'intensité.

(2) *Antalgique* (attitude). Se dit de l'attitude prise pour atténuer la douleur provenant de l'articulation avéolo-dentaire.

(3) *Dysaraxie*. — Affrontement irrégulier des dents antagonistes.

(4) *Arthralgie*. — Douleurs d'articulation.

sique (1) permanent qui favorise de fréquentes hémorragies gingivales et la résorption alvéolaire. La parodontalgie (2) est intermittente avec paroxysme, lors de la rétention purulente (abcès gingivaux localisés).

Ces troubles sont provoqués par la lente formation de la lésion pathognomonique : la cryptulie circonscrivante (3). Les désordres cellulaires épithélio-conjonctifs, d'origine colloïdopathique provoquent d'abord, au fond du sillon gingivo-coronnaire, un œdème, puis une perte de substance « infundibuliforme » (4) plus ou moins profonde et lentement circulaire, mais toujours juxta-radulaire. Cette cryptulie est tapissée d'un organe transitoire vicariant (5) lympho-épithélial pyogène d'allure phagédénique (6) limité à la périphérie dentaire. Cette lésion hyperplasique à marche centripète circonscrit et encapsule progressivement la racine de la dent qui est ainsi progressivement libérée de ses attaches. *L'influence de l'organe lympho-épithélial (7) sur l'os alvéolaire se traduit par une lésion destructive d'arthrite et d'ostéite alvéolaire juxta-radulaire.*

Au niveau de la cryptulie, la gencive qui la recouvre est souvent livide, cyanosée, coloration qui marque l'emplacement du décollement ligamento-gingival et la lésion d'alvéostéite. La pression sur la paroi gingivale de la cryptulie fait sourdre du pus blanc ou jaunâtre, épais, visqueux et fétide. Le pus ne sort jamais que de l'endroit où l'alvéole manque.

La lésion qui disparaît « après la chute de la dent » et la réparation gingivo-osseuse qui se fait très rapidement selon le type normal, accuse le rôle joué par la dent dans l'évolution de la maladie.

L'évolution d'une parodontose pyorrhéique est favorisée par l'état de miopragie (8) du parodonte qui est plus ou moins touché

(1) *Angiectasique*. — Nom générique désignant toutes dilatations vasculaires.

(2) *Parodontalgie*. — Douleurs du parodonte.

(3) *Cryptulie*. — Clapier, cul-de-sac pyorrhéique (terminologie de l'auteur).

(4) *Infundibuliforme*. — En forme de cratère, de puits.

(5) *Vicariant*. — Emonctoire de suppléance en l'occurrence.

(6) *Phagédénique*. — Tendance à s'accroître en surface et en profondeur.

(7) *Organe lympho-épithélial*. — Symbiose lympho épithéliale perdant progressivement son substratum conjonctif.

(8) *Miopragie*. — Etat d'un organe qui, par suite de lésions antérieures, se trouve en état d'infériorité.

primitivement par l'anaplasie macilente due à l'âge ou par l'atropho-alvéocie (1) juvénile.

Les cryptulies pyorrhéiques développées primitivement au niveau de la zone lymphoïde en éréthisme (amygdale gingivale de RETTERER) représentent d'une part l'expression d'un état général allergique spécial qui comporte des modifications humorales et d'autre part la lésion d'anaphylaxie tissulaire locale due aux protéines en contact.

L'« amygdale gingivale » sollicitée par l'organisme et par les agents extérieurs, sert d'émonctoire, de suppléance (2) et d'organe de défense. A l'éréthisme primitif, fait suite l'apparition de « l'organe vicariant transitoire lympho-épithélial » expulseur.

La lésion cervico-coronnaire primitivement fermée s'ouvre à l'extérieur. La membrane épithélio-annulaire est rompue, les fibres du ligament détruites, la paroi cémentaire infectée devient impropre à toute régénération ligamentaire. La plaie devient le lieu de pénétration et de contact des micro-organismes et des protéines du milieu ambiant et extérieur. La configuration anatomique, la formation du fungus lympho-épithélial, les chocs colloïdaux, l'action des diastases protéolytiques empêchent toute réparation de la brèche.

La maladie acquiert dès lors son caractère rebelle aux traitements habituels des gingivites et ne se stabilise que sous l'influence d'une thérapeutique générale combinée à une thérapeutique locale.

(1) *Atropho-alvéocie*. — Diminution de la densité et du volume des os alvéolaires.

(2) *Emonctoires*. — Pour les amines insolubles, les polypeptides circulants.

PARODONTOSE SENILE SIMPLE

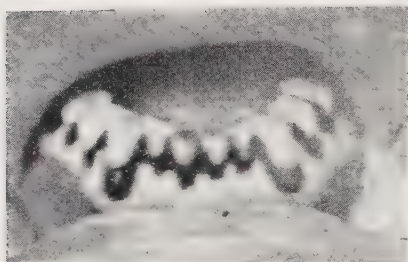


Fig. 58. — *Parodontose xéro-macilente ou sénile simple*, sujet âgé de 87 ans — sans cryptulies, sans suppuration. Il y a seulement ici un déchaussement, un phénomène anaplasique, très peu d'ébranlement. (Foie normal).

PARODONTOSE PYORRHEIQUE SENILE

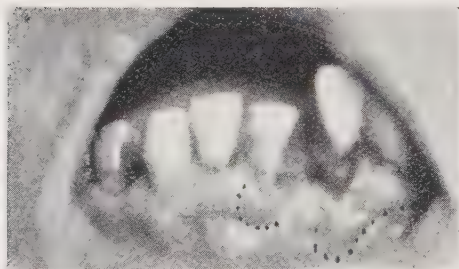


Fig. 59. — *Parodontose pyorrhéique xéro-macilente*, ayant évolué sur une souche alvéolaire ayant subi la lente anaplasie due à l'âge (65 ans).

Les points marquent la profondeur des cryptulies.

Hépatomégalie 14 cent. — troubles hépatiques.

PARODONTOSE JUVENILE SIMPLE

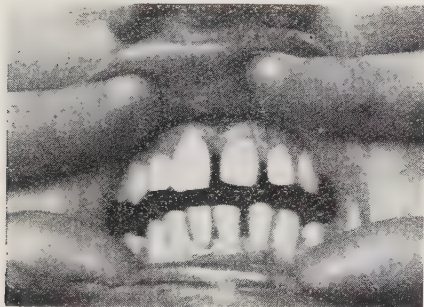


Fig. 60. — *Parodontose alvéolaire juvénile*. Sujet âgé de 20 ans. Le processus atrophique a débuté vers l'âge de 15 ou 16 ans sans complications suppuratives, sans cryptulies, la disparition gingivo-alvéolaire est uniforme. Il y a de l'ébranlement. — Foie normal 9 cent. Troubles ovariens.

PARODONTOSE JUVENILE PYORRHEIQUE



Fig. 61. — *Parodontose pyorrhœique alvéolaire dégénérative juvénile*. Sujet âgé de 21 ans. Le processus pyorrhœique s'est installé sur la souche alvéolaire atrophiquée préalablement. Les points marquent la profondeur des cryptulies.

Hépatomégalie 15 cent. — insuffisance hépatique.

GÉNÉRALITÉS

SUR LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

EN FONCTION DES ÉTATS ALVÉOLAIRES

PRÉEXISTANTS

Nous étudierons plus loin les lésions de l'épithélium, du ligament alvéolo-dentaire, de l'alvéole, de la dent et la formation de l'organe lympho-épithélial qui, somme toute, constituent les parties essentielles de la cryptulie pyorrhéique; mais nous avons fait cette étude sans tenir un compte exact de certains facteurs qui interviennent et hâtent le processus expansif.

Nous avons pu suivre au cours de l'exposé la marche synchrone des troubles affectant les tissus aboutissant à la formation hyperplasique lympho-épithéliale ou « organe expulseur ». Nous allons étudier maintenant cette même lésion locale spécifique, en fonction des états maxillaires préexistants à l'apparition de la cryptulie, c'est-à-dire que nous allons étudier l'évolution et les caractères particuliers de la lympho-épithéliose ou pyorrhée alvéolaire sur les souches maxillaires présentant :

- 1° L'ostéocie ou mieux l'alvéocie juvénile;
- 2° L'atrophie physiologique sénile.

En aucun cas, je le répète, il ne faudra confondre la lésion inflammatoire « sans suppuration chronique » qui termine habituellement l'involution physiologique de la dent du vieillard ou celle de l'alvéocie juvénile simple, avec la cryptulie pyorrhéique, véritable entité pathologique organisée, d'origine définie.

Les anciens, jusqu'à BAUME (1) avaient vu juste et lorsqu'ils étudiaient la pyorrhée alvéolaire ils ne la confondaient pas avec d'autres états, semblables par certains côtés, mais différents par leurs origines.

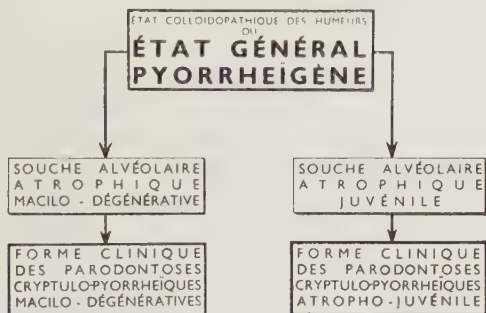
A mon avis, la confusion règne depuis que la radiographie,

(1) Robert BAUME. — Atrophie alvéolaire précoce et pyorrhée alvéolaire. *Im Handbuch der Zahnheilkunde*, 1903, de Julien SCHEEF. 2^e éd. Vol. II, page 637.

mise au service de notre profession, a révélé des états alvéolaires insoupçonnés et indépendants du processus pyorrhéique.

Une fois de plus, les hommes ont été dépassés par les événements et leur jugement pris en défaut. Expliquons-nous.

La première erreur sur laquelle se sont appuyés les partisans de la théorie de l'avcolyse « lésion primitive » réside dans l'interprétation falsifiée de la conception de BOURDET.



LES PARODONTOSES PYORRHÉIQUES
EN FONCTION DES ÉTATS MAXILLAIRES PRÉEXISTANTS

Fig. 62. — Tableau synoptique montrant l'influence de l'état général pyorrhéigène sur les états maxillo-alvéolaires préexistants à l'acquisition pathologique générale qui détermine l'apparition de la Parodontose pyorrhéique ou pyorrhée alvéolo-dentaire.

En effet, que dit BOURDET (1) en 1757 dans son Traité de l'Art du dentiste :

« J'ai toujours remarqué que la suppuration *ne se formait* aux gencives que lorsqu'elles étaient *dégarnies de leurs alvéoles*. »

Première citation, volontairement et abusivement tronquée, qui a permis aux champions de la théorie alvéolaire de s'emparer de BOURDET, et ce, contre sa pensée.

Voyons la suite de la phrase, qui ne laisse aucune équivoque subsister quant à l'opinion de son auteur :

(1) BOURDET. — Dentiste reçu au Collège de Chirurgie. *Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste*. V. I, chap. XI, page 277.

« ...et qu'elle venait (la suppuration) précisément *de l'endroit* où cette partie osseuse était dégradée », ce qui, au contraire, démontre que BOURDET avait vu, sans le secours de la radiographie, que l'alvéole était détruite *localement* et que la suppuration venait « *de l'endroit* » où cette partie osseuse *était dégradée...* c'est-à-dire *de la lésion d'ostéite alvéolaire locale*.

En aucun cas, BOURDET ne confond la rétraction alvéolaire en nappe horizontale, *primum movens* pour nos auteurs, avec la lésion alvéoclasique, en puits, qu'il décrit.

« Pour se convaincre, dit-il encore, qu'il ne reste plus d'alvéole *à l'endroit* d'où sort la matière (le pus) il ne faut qu'introduire une sonde ou un stylet entre la gencive et la racine de la dent, l'instrument aura bientôt mesuré le « vuide » que l'absence de l'alvéole y fait et il sera facile de sentir que la racine est à nu : indication qui se confirme lorsqu'on ouvre la gencive pour en arrêter la suppuration » (p. 28 à 279).

Ainsi donc, voici démontrée « l'erreur » de certains auteurs qui confondent *l'ostéite alvéolaire localisée*, constatée par BOURDET, et *l'atrophie alvéolaire* décrite par BAUME, en 1903. BOURDET a donc bien observé la pyorrhée alvéolaire: il n'a pas contribué à répandre une erreur, il avait à décrire une affection, il l'a fidèlement décrite. Actuellement, l'anatomie pathologique, la clinique et la radiographie lui donnent raison.

La deuxième erreur qui s'est perpétuée, jusqu'à nos jours, est due à une erreur d'interprétation des clichés radiographiques (1). Il faut, en effet, savoir qu'un cliché radiographique exprimant l'état des tissus alvéolaires, provenant de sujets jeunes, d'âge moyen, ou vieux, présente des différences fondamentales.

Il faut savoir discriminer :

1° Un phénomène alvéolaire dû à l'âge, phénomène anaplasique, comportant une déshydratation de tout le tissu alvéolaire et une surcharge calcique;

2° D'un phénomène d'ostéocie alvéolaire comportant une diminution de la densité minérale, une *hyperhydratation* du tissu alvéolaire, processus frappant des sujets jeunes, et

3° Un phénomène d'ostéite alvéolaire ou d'alvéolyse *localisé* en un point du périmètre cervico-coronnaire, à une ou plusieurs dents d'une même arcade dentaire.

Il faut savoir faire une différence entre :

1° Un phénomène de *condensation* physiologique généralisé;

2° Un phénomène d'atrophie pathologique ou mieux d'alvéocie généralisé;

(1) Par les radiographes appartenant à la profession.

3° Un phénomène inflammatoire nécrotique *localisé*.

Il faut admettre qu'un état général pathologique spécifique « intervient » pour ajouter au phénomène physiologique ou au phénomène d'alvéocie, un phénomène inflammatoire, suppuratif, chronique, qui se superpose aux états alvéolaires préexistants et dont la pathogénie est différente.

Il faut s'habituer à voir dans les clichés les détails qu'ils nous fournissent en bloc, il faut discriminer ce qui revient en propre à chacune de ces causes, « car ce n'est que dans le détail que les choses sont vraies » (1).

Il ne faut pas confondre :

L'atrophie condensante macilo-dégénérative régressive, due à un « état » ligamento-alvéolaire qui progresse insensiblement avec l'âge et qui est en rapport avec la diminution du métabolisme général (condensation des colloïdes organiques qui vieillissent physiologiquement), avec un état alvéolaire provoqué par *une affection* qui ne s'observe que dans le jeune âge, qui a un caractère atrophique généralisé à tout le tissu alvéolaire et des origines pathologiques qui lui sont propres.

Dans la « Parodontose pyorrhéique » la lésion primitive est localisée dans les tissus épithéliaux où commence le trouble cellulohumoral qui va retentir ensuite sur l'os alvéolaire sous-jacent.

Dans la parodontose atrophique juvénile simple, la lésion primaire est généralisée à tous les tissus de fixation alvéolaires et ligamenteux qui sont atteints d'alvéocie, dans cette affection seule la lésion primitive est alvéolaire, mais cette dernière affection n'a rien à voir avec *la pyorrhée alvéolaire décrite par les anciens et dont le signe pathognomonique est la cryptulie suppurante*.

(1) J. TELLIER. — *Le Périodonte, tissu mixte couplé, conjonctivo-épithélial*. (Revue de Stomatologie, 1924.)

En d'autres termes :

1° L'observation radiographique d'un cas de « pyorrhée alvéolaire » vraie montre :

Soit un tissu gingivo-ligamento-alvéolaire provenant d'une parodontose sénile, type A;

Soit un tissu gingivo-ligamento-alvéolaire provenant d'une parodontose juvénile, type B.

Ce tissu « souche » peut être de l'un de ces deux types, l'affection pyorrhéique pouvant évoluer sur l'un ou l'autre indistinctement. Ces deux états ne constituent pas l'affection connue sous le nom de pyorrhée alvéolaire. La lésion radiographique, pathognomonique de l'affection *pyorrhéique*, la lésion spécifique *est une perte de substance* « juxta-radiculaire » située au collet des dents. Cette cryptulie affecte toutes ou certaines dents à des degrés différents. Cette *perte de substance perpendiculaire par rapport au plan atrophique n'est pas due à un phénomène atrophique* (1). C'est une lésion *d'ostéite ou d'alvéolyse arthro-dentaire* localisée à la périphérie radiculaire et occupant un secteur ou la totalité de cette périphérie. C'est une lésion « en entonnoir » qui contraste avec l'anaplasie horizontale des types atrophiques A ou B.

2° L'erreur d'identification des atrophies alvéolaires A et B avec la lésion primitive de la « pyorrhée alvéolaire » réside dans ce fait que toujours il y a un état anaplasique dit « atrophique » préexistant à l'apparition de la lésion pyorrhéique : 1° parce que tout individu qui avance en âge présente un déchaussement physiologique du type A; 2° ou qu'il peut, étant jeune, présenter du déchaussement alvéolaire pathologique du type B (ostéocie ou alvéocie).

En résumé, on doit distinguer dans le syndrome que les anciens ont dénommé « la pyorrhée alvéolaire » trois états différents qui sont :

1° Un état pathologique peu fréquent qui frappe les procès alvéolaires et le ligament alvéolo-dentaire. Cet état pathologique se développe précocement dans la vie par le déchaussement et l'ébranlement des dents dû à une diminution généralisée du volume, de la densité des alvéoles et la régression gingivo-ligamentaire. Cette régression se fait sans solution de continuité au niveau de l'anneau gingivo-ligamentaire. Cette lésion alvéolo-gingivo-ligamentaire reste « fermée », « occulte » jusqu'à sa phase

(1) Comme la plupart des auteurs l'interprètent.

préterminale, la phase terminale étant représentée par la chute de la dent en rapport avec une courte phase inflammatoire banale.

C'est cet état pathologique que je dénomme la « *parodontose juvénile* », affection interne, fermée, sans manifestation extériorisée, tout au moins jusqu'à sa phase pré-terminale. Cette affection est actuellement dénommée par les auteurs : atrophie sénile précoce, pyorrhée sèche ou dystrophie sénile précoce;

2° Un état *physio-pathologique constant*, qui frappe les procès alvéolaires et le système ligamento-gingival. Cet état se développe proportionnellement en fonction de l'âge *chronologique* et des atteintes pathologiques légères et extérieures (gingivites, etc.). Il se manifeste par une diminution généralisée du volume, une augmentation de la densité des alvéoles et une régression gingivo-ligamentaire, sans solution de continuité au niveau de l'anneau cervico-coronnaire. Cet état alvéolaire entraîne souvent de l'ébranlement et toujours le déchaussement des dents, il reste occulte, interne et « fermé » jusqu'à la phase pré-terminale de l'involution dentaire, qui se termine là aussi par une *courte* phase inflammatoire banale.

C'est cet état physio-pathologique que je dénomme la « *parodontose sénile* », état interne, fermé, sans manifestation extériorisée tout au moins jusqu'à sa phase pré-terminale. Cet état est actuellement dénommé : pyorrhée sèche ou atrophie physiologique ou dystrophie physiologique.

3° Un état pathologique gingivo-ligamento-alvéolaire *d'aspect inflammatoire* qui s'attaque primitivement à l'épithélium de l'anneau gingivo-ligamentaire puis, secondairement, au ligament et à l'alvéole.

Cet état pathologique se manifeste d'abord par une courte phase *œdémateuse*, puis par une solution de continuité qui a son siège sur une portion du ligament annulaire. Cette sorte de petit *ulcère phagédénique* suppure et lentement sape les fibres du ligament et détruit l'alvéole à son contact (organe lympho-épithélial expulseur).

Primitivement c'est une lésion gingivo-ligamentaire *ouverte* (cryptulie) qui provoque une lyse alvéolaire à sa périphérie, cette lésion alvéolaire a la forme, l'étendue et la profondeur de la cryptulie. Généralement parallèle à l'axe de la dent et localisée, la cryptulie finit par circonscrire entièrement la racine, ce qui provoque finalement la chute de la dent. Contrairement aux deux états précédents, la phase inflammatoire est singulière, très longue, elle commence avant ou avec l'ébranlement, *selon la souche alvéolaire sur laquelle la maladie évolue*.

En effet, cette lésion inflammatoire *d'origine et de caractère* particuliers peut se développer *indifféremment* sur le maxillaire

d'un sujet *primitivement* atteint de parodontose juvénile, ou sur le maxillaire d'un sujet *primitivement* atteint de parodontose sénile. Dans ces deux cas, la lésion primitivement interne ou fermée s'ouvrira à l'extérieur, du fait même *du processus de la maladie pyorrhéique* qui est surajouté et *d'ordre général*. Dans les deux cas l'ulcus phagédénique progressera d'autant plus vite que l'atteinte générale sera caractérisée et la chute de la dent sera d'autant plus proche que le système alvéolaire sera déficient, car la lésion ligamento-alvéolaire localisée « en profondeur », s'ajoutant à l'un des deux états alvéolaires préexistants, provoquera la chute de la dent avec d'autant plus de rapidité que le volume et la qualité des tissus alvéolaires restants sera plus faible.

Aux effets provoqués par ces trois états viendra s'ajouter l'action des facteurs secondaires aggravants tels que la surcharge articulaire non compensée créant le trauma, le microbisme ambiant, la dyshygiène, etc. C'est cet état pathologique que je dénomme : *la parodontose pyorrhéique*, qui, du fait des deux états qui la précèdent, peut devenir soit la parodontose pyorrhéique juvénile, soit la parodontose pyorrhéique sénile. C'est cette affection seule qui peut être confondue avec la pyorrhée alvéolaire des anciens.

LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE EN FONCTION DE L'ALVÉOCIE JUVÉNILE ET DE L'ATROPHIE SÉNILE PHYSIOLOGIQUE

Cet état d'amoindrissement diffus des procès alvéolaires, état improprement dénommé par R. BEAUME en 1903 : Atrophie sénile précoce, et considéré par cet auteur comme étant la lésion primaire par laquelle débute toute pyorrhée alvéolaire (1), constitue en réalité une affection autonome qui doit, pour être précoce, n'affecter que des sujets jeunes, et pour être sénile, présenter les caractères histologiques propres aux tissus atteints de sénilité en rapport avec l'âge chronologique. Or, il n'en est rien. Nous avons vu par ailleurs quels étaient les caractères histologiques et chimiques, qui permettent l'identification de la sénilité gingivo-alvéolaire véritable, ou macilence des organes qui cessent progressivement de fonctionner.

Cet état ne peut être confondu avec un autre, car il entraîne des modifications structurales et chimico-physiques, qui lui sont propres.

Rien dans ces deux états « atrophie » sénile précoce, et « atrophie » sénile physiologique ne peut être rapproché, rien si ce n'est une *similitude de nom et de volume* des procès alvéolaires. Et pourtant, cette similitude seule a été la cause d'une confusion regrettable. Cette erreur d'interprétation s'est aggravée du fait de l'identification du processus pyorrhéique au processus atrophique, ce dernier devenant pour certains le signe premier de l'affection suppurative.

Dès lors, la radiographie intervenant et révélant inmanquablement un état plus ou moins atrophique provoqué soit par l'inéluctable processus du vieillissement chronologique des tissus, soit par le beaucoup plus rare « pseudo-processus atrophique précoce », tous les individus examinés qui portaient des traces

(1) Pyorrhée alvéolaire pris au sens exact du mot.

de l'une ou de l'autre « diminution de volume » furent déclarés authentiques *pyorrhéiques*. Pour satisfaire à la clinique on forgea des termes, on inventa pour conserver un peu de vraisemblance et d'orthodoxie, la pyorrhée sèche (CRUET), on discuta sans se comprendre et l'on perdit ainsi près de 40 années!

En réalité, les choses se passent et les faits s'observent comme si on se trouvait en présence de trois phénomènes distincts *incomparables* entre eux.

En effet, nombre d'auteurs et moi-même avons démontré irréfutablement que les tissus d'attaches des dents diminuent progressivement en fonction de l'âge chronologique, c'est-à-dire en harmonie avec l'âge physiologique. C'est un état dû au jeu physiologique des organes. C'est l'atrophie sénile physiologique des auteurs. Cet état peut conduire progressivement à l'élimination totale de la dent après une courte période inflammatoire qui sape les dernières fibres d'attache; mais, ce n'est pas là une « pyorrhée alvéolaire »:

D'autre part, nombre d'auteurs et moi-même avons démontré également l'existence d'un état que je nomme « alvéocie » à marche rapide, qui frappe les tissus d'attache des dents de « *sujets jeunes* ». C'est un état qui *n'est pas* fonction de l'âge chronologique. C'est un état qui n'est pas dû au jeu physiologique des organes, c'est un *état pathologique*. C'est « l'atrophie sénile précoce » des auteurs ou « alvéocie juvénile ». Cet état conduit progressivement à l'élimination totale de la dent après une période inflammatoire qui sape les dernières fibres d'attache, mais ce n'est pas là non plus une « pyorrhée alvéolaire ».

L'observation démontre que ces deux états précédents peuvent « durer » très longtemps sans présenter les signes cliniques et anatomo-pathologiques de ce que les anciens dénommaient la *pyorrhée alvéolo-dentaire*.

En effet, on peut observer de l'atrophie diffuse physiologique due à la sénilité qui ne suppure jamais, qui ne présente jamais de *cryptulies* autour des dents.

De même que l'on peut observer de l'alvéocie diffuse juvénile, d'origine pathologique, qui ne suppure jamais, qui ne présente jamais de *cryptulie* autour des dents. Car il ne faut pas confondre la courte période inflammatoire qui sape les dernières fibres d'attache de ces dents avec le processus pyorrhéique vrai.

Dans d'autres cas, on peut, au contraire, observer que les deux formes atrophiques présentent la lésion pathognomonique et se mettent à suppurer, on assiste à la formation et à l'évolution de *cryptulies pyorrhéiques* anatomiquement semblables dans les deux cas et comportant, malgré les souches alvéolaires différentes, les mêmes éléments anatomo-pathologiques et présentant

les mêmes signes cliniques, organe lympho-épithélial, suppuration, même origine générale.

Dans les deux cas, l'involution des tissus et la chute de la dent sont considérablement hâtée, plus rapidement toutefois si le terrain alvéolaire est atteint d'alvéocie juvénile.

Il est donc beaucoup plus rationnel d'admettre que les deux états précédents peuvent servir de *terrain* à une troisième affection spécifique.

Les observations, la clinique, les recherches expérimentales de laboratoire, confirment cette façon de voir et d'interpréter les faits.

L'erreur, portée à la hauteur d'un dogme, est venue de ce que les cliniciens n'ont pas fait d'abord la différence nécessaire entre un phénomène de condensation hyperminéralisé, physiologique, et un phénomène d'alvéocie hypominéralisé, pathologique, tous deux diffus et « horizontaux ». Cette erreur de base a été aggravée par le fait que les mêmes cliniciens n'ont pas différencié, de ces états macident et atrophique proprement dit, le *phénomène inflammatoire alvéoclasique provoqué par l'intervention de « causes nouvelles »* qui constituent « à elles seules » une *entité morbide* déterminant l'apparition de la lésion ouverte, parallèle à l'axe de la dent : *LA CRYPTULIE*, expression de la pyorrhée alvéolo-dentaire. *Pour ces cliniciens, la lésion primaire est toujours d'ordre atrophique, l'erreur est facile à commettre puisque ce phénomène frappe tous les maxillaires sans exception (1), il leur serait bien difficile de ne pas le constater sur les maxillaires pyorrhéiques.*

Car, en effet, tous les maxillaires sont frappés de cette diminution de volume, que ce soit du fait de l'atrophie physiologique ou, ce qui est plus rare, du fait de l'atrophie juvénile. Toujours un maxillaire présentera « un état atrophique ». Mais, ce qu'il faut savoir, c'est que ces deux états, déjà distincts entre eux, le sont encore plus avec la parodontose pyorrhéique ou pyorrhée alvéolo-dentaire, qui « fait » des lésions d'alvéostéite spécifiques. Ces lésions alvéolaires trouvent, il est vrai, un terrain préparé par l'état atrophique préexistant, un *état myopragique* favorable.

De ces deux terrains « favorisants », le terrain alvéocique juvénile offre le moins de résistance. Sur lui une parodontose pyorrhéique évolue rapidement. Le phénomène colloïdopathique trouve là un milieu tout à fait favorable. La lésion cryptulique

(1) J'entends par maxillaire les tissus alvéolo-ligamentaires et ne me sers de ce terme que pour alléger la discussion. Ces maxillaires sont inévitablement frappés ou de l'involution physiologique ou, à défaut, de l'ostéocie juvénile.

s'y installe facilement et dans ces tissus à mailles lâches, très imprégnées de liquides interstitiels, l'organe lympho-épithélial pyoclassique chemine plus facilement que sur un tissu épais et condensé par la déshydratation; c'est ce qui explique la marche accélérée et la sévérité d'une parodontose pyorrhéique sur terrain (1) juvénile.

Les troubles tissulaires primaires marquant le début d'une parodontose pyorrhéique évoluant sur ce terrain « souche », sont comparables aux troubles primaires d'une parodontose pyorrhéique « évoluant » sur un terrain à « souche » sénile.

La seule différence réside *dans la vitesse d'évolution*. L'épithélium, dans un cas comme dans l'autre, offre l'image de la lésion primitive spécifique, seule la rapidité de l'envahissement diffère. Cette vitesse d'évolution étant fonction de la résistance bio-chimique et architecturale du « terrain » alvéolo-ligamentaire.

Cette résistance est particulièrement faible dans l'atrophie juvénile dans laquelle le milieu est chimiquement et physiquement favorable aux chocs colloïdo-clasiques (milieu hydraté). C'est ce qui explique pourquoi une parodontose juvénile pyorrhéique est de courte durée, contrairement à ce qui se passe lorsque le terrain souche est plus résistant, tel le terrain atrophique physiologique, circonstance qui fait que la période inflammatoire est longue dans ce dernier cas. On peut donc dire que la suppuration cryptulique en quantité et en durée, *est directement proportionnelle à la résistance du terrain local*.

Voici une radiophotographie et une observation qui va illustrer ce que j'ai écrit dans les pages précédentes concernant l'autonomie de la parodontose pyorrhéique indépendante de l'état maxillaire préexistant (fig. 63).

Cette radiographie représente une cryptulie se développant « à la faveur d'une acquisition pathologique générale nouvelle, sur un maxillaire atteint de l'affection autonome dénommée « atrophie sénile précoce » par BEAUME et d'autres, et que j'ai nommée « alvéocie juvénile ».

Sur ce positif, on voit en A l'étiage alvéolo-ligamentaire dû à l'alvéocie juvénile qui se manifeste par une diminution de tous les éléments du parodonte (atrophie en nappe horizontale).

Ce cas intéresse une jeune fille de 21 ans, qui présentait une alvéocie juvénile simple et qui, à la suite d'une jaunisse grave, a vu se développer *une lésion nouvelle* de nature pyorrhéique : la

(1) J'utilise à dessein tantôt le terme atrophie ou alvéocie pour ce type juvénile.

cryptulie (B) après le trouble colloïdopathique ainsi installé. Les cryptulies se sont généralisées par la suite.

Dans la pratique, on rencontre très fréquemment des cas semblables. Le patient présente pendant longtemps une alvéocie juvénile simple, puis brusquement, *la cryptulie fait son apparition après l'acquisition pathologique nouvelle.*

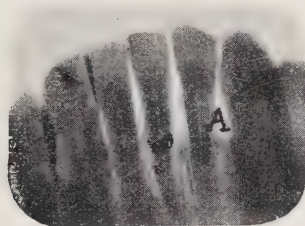


Fig. 63. — Radio montrant les lésions alvéolaires d'une parodontose pyorrhéique alvéocique juvénile.

En A étiage de l'alvéole en rapport avec la valeur du processus alvéocique.

En B Cryptulie développée sur cet état alvéolaire.

On remarque aussi, sur cette radio, l'aspect caractéristique des procès alvéolaires dont la densité semble très diminuée.

Le trouble lynpho-épithélial, installé sur un os déjà atteint par une atrophie autonome préexistante, va considérablement hâter l'involution de la dent, et par sa phase inflammatoire spécifique va donner à la maladie son caractère suppuratif.

Pour un observateur qui, occasionnellement, aurait pris une radiographie avant l'apparition de la cryptulie et qui n'aurait pas interrogé la patiente et tenu compte du trouble colloïdal général, nul doute qu'il eût accusé le processus atrophique d'être la lésion primordiale de l'affection suppurative. Alors qu'en réalité, cette dernière ne fait que de se développer sur une atrophie alvéolaire préexistante qu'elle parasite littéralement.

L'intervention d'un fait pathologique nouveau, la jaunisse, a déclenché la susceptibilité humorale, expression d'un hépatisme marqué qui se manifeste au niveau de la gencive par un travail intensif des émonctoires occasionnels formés dans son sein.

La susceptibilité humorale et l'éréthisme lynphoïde local vont dorénavant créer cette succession et cette superposition de faits à la fois déterminants et conséquents auxquels la maladie empruntera son caractère hybride et phagédénique.

Cette forme de parodontose pyorrhéique à souche atrophique juvénile est particulièrement sévère, puisque déjà avant l'apparition de l'organe lympho-expulseur, les tissus de soutien sont très affaiblis et diminués volumétriquement et physiologiquement par une affection antérieure revêtant les caractères de l'ostéocie (sorte de rachitisme d'origine hypoglandulaire).

On retrouve, dans la dent, les stigmates de l'ostéocie préexistante ainsi que les traces surajoutées de l'infection suppurative qui aura favorisé l'expulsion définitive.

En effet, l'aspect anatomique de la dent de parodontose pyorrhéique atrophique juvénile n'est pas le même que dans la parodontose pyorrhéique à souche macilente ou sénile physiologique. On trouve sur ces dents une chambre pulpaire normale, sans étranglement ni rétrécissement, c'est là un état en rapport avec l'âge de cet organe.



Fig. 64. — Coupe de dent de parodontose pyorrhéique juvénile (21 ans).

Sur cette dent pas de tartre, la chambre pulpaire est normale, seule l'extrémité atteinte d'ostéoclasie montre bien la faible résistance du tissu hypocalcifié.

La particularité la plus intéressante d'une telle dent est sa faible densité comparative à la densité d'une dent de même âge prélevée sur un sujet normal.

Cette faible densité nous prouve que nous sommes là en présence d'un phénomène pathologique qui existe de longue date, bien avant l'apparition de la cryptulie, et qui est en rapport avec l'état des procès alvéolaires, état pathologique autonome. Si, d'autre part, on lui compare une dent pyorrhéique d'âge moyen, on trouve, au contraire, que cette dent, qui a poussé sur un maxil-

laire dont les tissus alvéolaires ont une densité normale, a, elle-même, une densité normale alors que, chez le vieillard, la dent aura une densité accrue.

Ces différences nous montrent bien l'autonomie pathologique de la résorption alvéolaire juvénile et l'autonomie de la parodontose pyorrhéique.

Vue de l'extérieur, la dent de parodontose pyorrhéique alvéolaire juvénile n'a pas le même aspect que la dent de parodontose pyorrhéique ayant poussé sur un maxillaire présentant une atrophie condensante due à l'âge.

On ne voit, sur ces dents, pas ou très peu de tartre; les conditions chimico-physiques du milieu ambiant ne sont, d'ailleurs, pas les mêmes dans les deux cas. Dans l'alvéocie juvénile compliquée de pyorrhée, *il n'y a pas d'alcalinité et le pH est plutôt du côté acide de la neutralité* d'où le peu de matériel calcique précipité. La fibrine manque ainsi que les pigments sanguins puisqu'il n'y a pas de période inflammatoire *longue*, ni d'hémorragie consécutive. Le tartre manque généralement et le ciment radiculaire est net, sans apport d'aucune sorte, à moins de malpropreté évidente.

Nous savons déjà :

Qu'une atrophie physiologique (1) peut rester fermée, « occulte » jusqu'à la période ultime d'expulsion et ne se manifester que par le *déchaussement lent et progressif* de la dent; toutefois, sur de tels alvéoles, la cryptulie peut de même apparaître un jour; elle indiquera alors une « acquisition pathologique nouvelle » qui seule peut lui donner naissance.

De même, une ostéocie juvénile (2) peut rester « occulte » jusqu'à la période ultime d'expulsion et ne se manifester que par le déchaussement rapide et précoce de la dent; mais à tout moment, la cryptulie peut faire son apparition sur ce maxillaire; ce moment indiquera toujours que l'état général vient de faire une acquisition pathologique nouvelle : la même dans les deux cas.

Dans le premier cas, comme dans le second, la cryptulie « profitera », si j'ose m'exprimer ainsi, de l'état de myopragie du maxillaire pour saper plus rapidement la dent, ajoutant ses désordres propres à ceux qui préexistaient au niveau des alvéoles.

Indépendamment de la cause colloïdopathique qui en provoque l'apparition, cette lésion est envahie secondairement par

(1) Parodontose sénile simple.

(2) Parodontose juvénile ou atrophie sénile précoce des auteurs.

les agents microbiens, qui profitent d'un terrain déjà désorganisé.

Cette affection fait payer un lourd tribut aux dents, puisqu'elle est la plus fréquente de toutes les manifestations pathologiques du parodonte. Elle est, par contre, la plus curable des deux formes cliniques de parodontose pyorrhéique. C'est elle qui offre l'aspect pathologique typique de la pyorrhée alvéolo-dentaire décrit par FAUCHARD et BOURDET.

Les variétés cliniques de cette forme sont nombreuses; mais leurs origines sont semblables. Sur 127 sujets atteints de cette forme de parodontose pyorrhéique, 127 étaient des insuffisants hépatiques. Chez tous, l'instabilité humorale était la règle et la colloïdopathie flagrante, alors que les troubles glandulaires étaient peu marqués.

C'est la forme de parodontose pyorrhéique communément rencontrée en clinique, celle pour laquelle on vient nous consulter le plus fréquemment. C'est aussi, je le répète, la forme pour laquelle j'ai créé ma thérapeutique chirurgico-fibrogène.

Pour illustrer ce qui vient d'être exposé en détail et schématiquement, voici deux documents radiographiques montrant les lésions d'ostéite alvéolaire provoquées par l'organe lympho-épithélial sur un fond alvéolaire ayant subi l'atrophie ou macilence physiologique.



Fig. 65. — *Parodontose pyorrhéique sénile ou macilo-dégénérative de l'âge moyen. Radios montrant l'inégalité des lésions et l'étiage alvéolaire en rapport avec l'âge du patient (sujet de 45 ans).*

En A) — ligne de condensation alvéolaire en rapport avec l'âge (atrophie physiologique).

En B) — cryptulie, lésion spécifique de la parodontose pyorrhéique.

En C) — le manchon alvéolaire marque l'étiage alvéolaire normal dû à l'âge.

En B) — lésion en puits typique de la pyorrhée alvéolaire qui ne peut être confondue avec l'atrophie en nappe due à l'âge.

Sur ces deux figures, on peut observer la perte de substance alvéolo-ligamentaire en entonnoir (en B). (En C) une dent vient d'être expulsée par la lympho-épithéliose, la dent voisine (en traitement) conserve son manchon alvéolaire, la hauteur de ce manchon marque l'étiage de l'atrophie physiologique en rapport avec les 45 ans du sujet. La constitution des cryptulies est ici en rapport avec l'évolution d'un trouble hépatique récent.

En A le même étiage est marqué au niveau de la canine.

Les cryptulies pyorrhéiques qui affectent les « souches macilentos » plus âgées, sont exactement comparables à celles de l'âge moyen, la seule différence réside dans une plus grande lenteur d'évolution, lenteur due sans doute à la densité et à la hauteur du tissu alvéolaire. On peut donc dire que la rapidité d'évolution d'une parodontose pyorrhéique est inversement proportionnelle au nombre d'années du patient. Ce qui est d'ailleurs vrai pour d'autres affections : cancer par exemple.

La radiographie suivante montre une parodontose pyorrhéique évoluant sur un sujet beaucoup plus âgé que précédemment (79 ans).



Fig. 66. — Radio de parodontose pyorrhéique sénile montrant l'inégalité des lésions et l'étiage alvéolaire en rapport avec l'âge — 79 ans —

En A) — ligne de condensation en rapport avec l'âge (atrophie physiologique).

En B) — cryptulie lésion spécifique de la parodontose pyorrhéique, lésion d'alvéosteite.

Sur cette ligne, on voit (en A) l'étiage alvéolo-ligamentaire dû à l'atrophie macilo-dégénérative physiologique, atrophie en nappe horizontale commune dans la macilence physiologique simple.

A la suite d'une crise de goutte, le trouble humoral provoque l'apparition d'une lésion nouvelle. La cryptulie (en B) survient après la maladie dont l'instabilité humorale est la cause.

Remarquer la grande densité des procès alvéolaires. Dans ce cas, le trouble épithélio-lympho-humoral survenu vers la fin de l'involution physiologique de l'odonton hâtera cette fin, et terminera la phase expansive.

Dans chacun de ces cas, l'âge est différent; il y a un fond d'atrophie sénile physiologique en rapport avec l'âge, avec, en plus, des lésions localisées en rapport avec la dyshyperleucocytose colloïdopathique (lésion en profondeur d'alvéostéite).

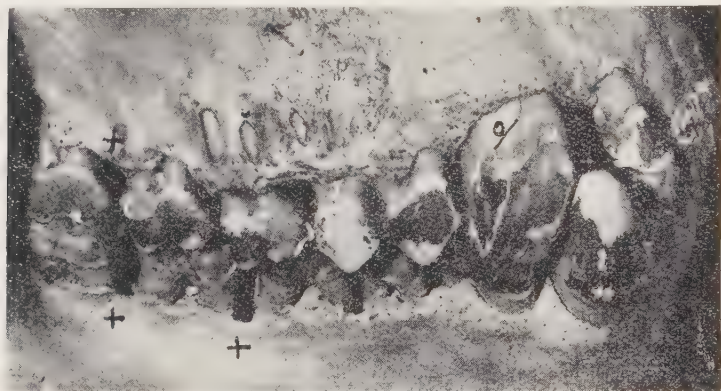


Fig. 67. — *Parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative ou sénile chez l'ourang-outang vivant en captivité.*

Remarquer la résorption alvéolaire o) en rapport avec l'âge de l'animal (sujet vieux) et les lésions d'ostéite alvéolaire en rapport avec le processus pyorrhéique +.

Les points d'élection des cryptulies sont conditionnés dans une même bouche par des facteurs locaux anatomiques, mécaniques, etc., agissant en propre ou par rétention des substances colloïdales réactogènes qui provoquent la lésion primaire épithélio-conjonctive; celle-ci est ensuite entretenue par la dépuration organique qui fait de ce « locus minoris resistantiæ » un organe vicariant suppléant aux fonctions hépatiques carencées.

SCHÉMA SYMBOLIQUE DE L'ACTION DESTRUCTIVE DE LA CRYPTULIE PYORRHÉIQUE SUR UN PARODONTE ATTEINT D'ALVÉOCIE JUVÉNILE

(Parodontose juvénile simple)

Si, comme je l'ai déjà dit, sur cette souche atrophique juvénile vient se greffer la *parodontose pyorrhéique*, aux lésions d'alvéocie en nappe, s'ajouteront des lésions d'*alvéostéite localisées*. *Ces lésions localisées ne seront jamais aussi massives et n'intéresseront jamais autant de tissus que sur un maxillaire macilent d'âge moyen, atteint par la pyorrhée*, pour la bonne raison que ces tissus seront déjà disparus du fait du processus atrophique juvénile qui est généralement très actif et très précocement destructeur.

Le résultat de cette adjonction pathologique sur un maxillaire atteint d'atrophie juvénile sera une activation du processus éliminateur, et le pronostic d'un tel état sera évidemment très sombre.

Voici, sur la figure schématique n° 68 (1), mis en évidence, le mécanisme d'une telle activation.

Cette figure, construite d'après les données des précédentes, montre bien l'influence activante du facteur colloïdopathique surajouté à une atrophie évoluant en fonction de l'hérédité progressive.

En K et L sont figurés, comme sur la fig. 54, deux ascendants respectivement âgés de 30 ans; le descendant M présentera donc un déchaussement triple de celui de ses ascendants pris au même âge.

(1) Voir page 149 le mécanisme de l'hérédité progressive.

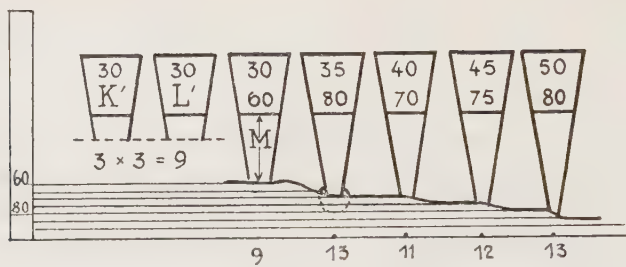


Fig. 68. — Schéma symbolique du mécanisme évolutif rapide d'une Parodontose pyorrhéique juvénile.

Ce descendant aura donc, vu l'accumulation des tares, une denture physiologiquement âgée de 60 ans, alors qu'il n'aura atteint que l'âge de 30 ans, c'est-à-dire un déchaussement de 9 millimètres. Mais si, sur cet état représenté en M, vient se greffer un état colloïdopathique pyorrhéigène, nous aurons une lésion d'alvéostéite surajoutée à la lésion atrophique initiale. Si cette lésion alvéoclasique inflammatoire atteint une profondeur de 3 à 4 millimètres par exemple, nous aurons un déchaussement localisé ou circulaire dont l'étiage (13 millimètres) sera comparable à celui d'une dent macilente de 80 ans alors que le sujet n'aura que 35 ans.

Dans cette forme de la maladie, les lésions présenteront le caractère de l'uniformité, toutes les dents étant touchées également par l'atrophie préexistante, la cryptulie n'apportera *que peu d'irrégularité* dans la répartition des lésions alvéolaires, contrairement à ce qui se voit dans la parodontose pyorrhéique sénile. ment et fonctionnellement par le processus hérédito-atrophique. ces schémas symboliques illustrent bien la rapidité d'évolution et la sévérité de cette forme de parodontose pyorrhéique, évoluant sur un maxillaire déjà considérablement diminué volumétrique-

Bien entendu, ces chiffres n'ont aucune valeur absolue, mais

SCHÉMA SYMBOLIQUE DE L'ACTION DESTRUCTIVE DE LA CRYPTULIE PYORRHÉIQUE SUR UN PARODONTE ATTEINT D'ATROPHIE PHYSIOLOGIQUE

(Parodontose sénile simple)

La figure schématique (1) ci-contre permet, mieux que toutes les explications, de comprendre l'action destructive de l'organe lympho-épithélial sur un parodonte atteint de marasme physiologique proportionné à l'âge.

Sur une telle « souche » maxillaire, les dents sont inégalement frappées par les localisations de la lympho-épithéliose. C'est d'ailleurs ce qui se passe sur une « souche » atteinte d'alvéocie juvénile.

La maladie pyorrhéique touche les points de moindre résistance, que j'ai précisés par ailleurs, et qui se trouvent dans les zones intermédiaires aux points de coalescence des bourgeons embryologiques; ce sont ces zones qui sont le plus souvent et le plus profondément atteintes.

Ces particularités, liées à la résistance du tissu osseux alvéolaire, donnent à la parodontose pyorrhéique macilente « cette alternance lésionnelle » qui fait que sur un même maxillaire il peut y avoir des dents indemnes de cryptulies et chaussées de leurs alvéoles et des dents voisines fortement atteintes par la lésion pyorrhéique. Ces irrégularités dans la répartition des lésions proviennent le plus souvent de « locus minoris resistentiæ » répartis selon les irrégularités anatomiques et mécaniques qui facilitent le trauma localisé et la stase du magma albumino-microbien générateur de la lésion d'attaque épithélio-ligamentaire. L'émonctoire lymphoïde gingival sollicité par la pléthore azotée des humeurs et par la lésion d'anaphylaxie locale rendue

(1) Voir le schéma de l'atrophie physiologique page 117.

possible par la carence hépathique, entre en éréthisme; ainsi s'édifie « l'organe lympho-épithélial » qui va devenir l'accélérateur de l'involution de l'organe dentaire.

Sur ce schéma, on verra pourquoi, dans une même bouche, on peut avoir des dents « d'âge physiologique différent ».

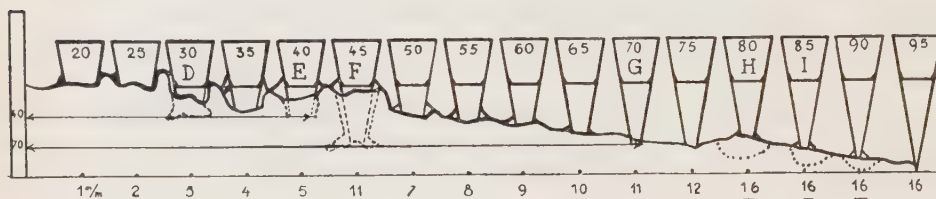


Fig. 69. — Schéma symbolique de l'action destructive des cryptulies sur un parodonte atteint de macilence ou atrophie physiologique (en fonction de l'âge).

La figure montre que le processus inflammatoire épithélio-lymphoïde ajoute ses désordres à l'état atrophique préexistant des alvéoles, aggrave localement le déchaussement et hâte la chute de la dent.

Bien entendu, ce n'est là qu'une image démonstrative, symbolique, schématisant un processus difficilement imaginable. Les chiffres n'ont d'ailleurs aucune valeur absolue.

En D, la figure montre « une dent » de 30 ans, entourée d'une cryptulie pyorrhéique dont l'évolution et la présence a déterminé une ostéite localisée. L'étiage ainsi atteint correspond au déchaussement normal qu'aurait une dent de 40 ans. La dent, ainsi déchaussée, est physiologiquement plus âgée, puisqu'elle est, à 30 ans, dans l'état d'une dent de 40 ans (si on prend le déchaussement physiologique pour base de comparaison). Voir schéma page 117.

En dessous de D, en abscisse, le chiffre de 5 millimètres inscrit montre que l'augmentation de déchaussement, dû au processus inflammatoire seul, correspond à une diminution de la hauteur alvéolaire, égale à 2 millimètres, puisque sans cette lésion inflammatoire, ce chiffre ne serait que de 3 millimètres pour une dent de cet âge, c'est là une lésion du second degré (2° degré).

En E, la figure représente une dent de 40 ans entourée d'un manchon gingival hypertrophié, constituant une fausse cryptulie. Ce manchon est dû à un état inflammatoire hypertrophique de la gencive; si on fait disparaître chirurgicalement ce manchon, la racine qui apparaîtra aura un déchaussement normal en rap-

port avec le chiffre 40 placé en ordonnée et qui marque l'âge. Ce déchaussement, qui atteint 5 millimètres de hauteur marqués en abscisse en dessous de la lettre E, correspond, recouvert de son manchon, à la forme hypertrophique du second degré (2^e degré).

En F, la figure 69 représente une dent de 45 ans, autour de laquelle une cryptulie s'est formée et dont le processus évolutif normal et l'activité lympho-épithéliale ont provoqué une ostéite arthro-dentaire *localisée* dont le déchaussement correspond à celui d'une dent normale de 70 ans.

En G, nous avons porté en abscisse le chiffre de 11 millimètres, ce qui démontre que, du processus inflammatoire ayant frappé F, a résulté une augmentation du déchaussement égale à 6 millimètres (lésion du 3^e degré).

En H et I, la figure 69 montre que la lésion inflammatoire a provoqué l'alvéolyse jusqu'au déchaussement éliminatoire.

De l'examen de cet ensemble, on peut déduire que, sur une même arcade, il peut y avoir des dents déchaussées *selon des valeurs alvéolo-gingivales inégales*. Que, de ce fait, le coefficient de mobilité est lui-même très inégal et qu'une dent de 30 ans peut être comparable physiologiquement à une dent de 40 ans, ou qu'une dent de 45 ans peut être physiologiquement comparable à une dent de 70 ans, alors que les dents intermédiaires auront sur la même arcade conservé leur âge chronologique physiologique normal, c'est-à-dire que l'étiage du déchaussement sera proportionnel à l'âge du sujet, que l'on pourra toujours déchiffrer dans le déchaussement, ce qui revient à l'atrophie souche et ce qui est propre à l'alvéoclasie de la parodontose pyorrhéique.

**NOMENCLATURE ET SYSTÉMATIQUE
ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE
DES PARODONTOSES**

SYSTÉMATIQUE ÉTIOLOGIQUE DES PARODONTOSES

Le tableau de systématique étiologique que j'ai présenté à la Société d'Odontologie en 1932 (1) doit être examiné sous deux aspects différents et considéré à ce double point de vue, chacun de ces aspects ayant une valeur distincte.

Pour l'exposé de ce travail, certains termes ont été empruntés à la nomenclature alors en usage, ou à des ouvrages spéciaux. J'aurai scrupule, le cas échéant, d'indiquer les créateurs de néologismes utiles.

Les parties supérieures et moyennes de ce tableau doivent être considérées comme un essai de synthèse étiologique, essai dans lequel j'ai fait intervenir les données les plus récentes de la biologie normale et pathologique générale et spéciale ayant une influence sur le développement, les caractères cliniques et histo-pathologiques des parodontoses pyorrhéiques.

J'ai tenté d'exprimer sous une forme objective les causes éloignées ou proches, pouvant être à la fois déterminantes et conséquentes, causes et effets si entremêlés dans ces affections.

Je me suis efforcé de déterminer l'influence de ces causes sur l'aspect clinique, classant à la droite du tableau les facteurs qui influencent ou déterminent les formes cliniques des deux états d'amoindrissement ligamento-alvéolaires, et à gauche les facteurs qui influencent et déterminent la déviation inflammatoire (2), scindant ainsi en trois grandes classes cliniques les trois formes habituellement observées, trois états pouvant s'unir en proportion variable pour constituer une affection définie qui emprunte à la gauche du tableau ce qu'elle a d'inflammatoire et à la droite ce qu'elle a d'atrophique, les deux processus n'étant pas antagonistes se conjuguent en proportion variable.

(1) Ch. HULIN. *Nomenclature et systématique étiologique des parodontoses*. — Société d'Odontologie, 8 nov. 1932.

(2) Parodontose pyorrhéique.

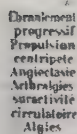
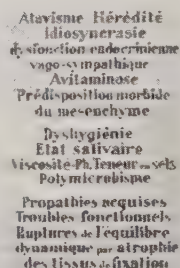
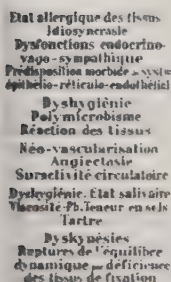
21. A. THESIS

influenza, per un'azione reciproca ge-
nitrice e nutritiva, e l'assimilazione
della parte non digerita nell'intestino
influenza l'assimilazione
générale

Influence $\rightarrow$ milieu humain et
tribunaire de l'hérité
Institution familiale
Hérité $\rightarrow$ morales progres
Hérité $\rightarrow$ ancestrale
Hérité $\rightarrow$ processive
Hérité $\rightarrow$ nomochrome
Hérité $\rightarrow$ indirecte
Hérité $\rightarrow$ influence

Influence des prévalences acquises locales
SOPHISTIQUES, CINGIQUES, GRAVICOSES, LITHOMYSES
PNEUMONIS, OU PNEUMONOTROPHIQUES, CHIMIOSES

Isigence et l'andromé
5.4. l'andromé locale



	Osteo-chéugie
	calvéclasiu
	aufraclureu
formation	Transmissiue
lartre supra	liemotapiu
gingival	destruction
role centri-	inegale
des leleu	des lousu
Cellulodupath	de fixation
locale	
Migration	

- libération phagocytaire du sillon emboîtable à marche centripète
- destruction sélective des plaques de fixation

Dystrophie
Dystrophie-
épithélio-
conjunctive
Périodontal
alvéolaire
Disparition
égale des tissus
fixes

Atrophie
épithélio-
conjonctive
Ulcération
Périodontite
Migration
Disparition
égale à l'incus
fixateurs

Formation
du tartre
facteur
favorisant
l'ulcère
du sillon

Thraxement
 progressif
 Traumatismes
 Algies
 Périonchaie
 Parodontalgie
 Disparition
 égale à l'issue
 fixateurs

PARODONTOPATHIES

PARODONTOSES
PYONHEIQUES

PARODONTOSES
ATROPHIQUES

— 194 —

J'ai représenté « l'odonton » au centre du tableau par une série de cercles concentriques qui n'ont évidemment que la valeur d'un symbole, mais qui permettent de comprendre les effets convergents qui interviennent pour aboutir à l'état pathologique par influence directe ou indirecte.

Comme je l'ai déjà dit par ailleurs, j'ai préféré la notion de l'odonton, plus étendue anatomiquement et physiologiquement, à la notion du paradentium qui ne tient compte que des troubles du mésenchyme, système réticulo-endothélial d'ASCHOFF et système fibro-péto-blastique, trouble du mésenchyme en harmonie avec la conception clinique de WESKI, qui fait de la « pyorrhée » une lésion dystropho-atrophique des éléments conjonctifs du paradentium. Cette notion du paradentium ne me satisfait pas, car elle ne permet que l'interprétation pathologique de troubles conjonctifs, ne tenant que trop peu compte du trouble épithélial et de ses conséquences sur le métabolisme des éléments conjonctifs sous-jacents; d'autre part, cette conception ne tient pas compte de la dent sans laquelle la pyorrhée n'existe plus.

J'ai admis de même, pour la conception de ce tableau, l'amygdale gingivale décrite par RETTERER, ainsi que le système réticulo-endothélial, dont le rôle physiologique peut être augmenté d'une façon passagère ou durable, auquel cas, il s'accompagne d'une néoformation définitive et physiologiquement destructive, la *lymphocyto-épithéliose ou deshyperleucocytose* (fungus lympho-épithélial ou organe lympho-épithélial expulseur).

J'ai donc tenu compte, dans la conception de cette systématique, des influences qui sont susceptibles de déterminer la prédisposition morbide des tissus « épithéliaux » et « conjonctifs » composant l'odonton (conjonctivo-épithélioses de J. TELLIER). (1)

Venant de ces influences morbides, je considère les facteurs du cadre n° 1 comme prédisposants. En effet, l'influence du milieu humoral, tributaire de l'hérédité sous toutes ses formes, est elle-même influencée par les facteurs acquis des cadres n°s 2 et 3, qui réagissent sur la souche héréditaire, le tout se répercutant sur les tissus épithélio-vasculo-conjonctifs du parodonte.

Cette influence prédisposante morbide se fait particulièrement sentir sur cette région à cause de la nature des « facteurs généraux et locaux » qui se conjuguent pour donner à la maladie les formes cliniques que j'ai décrites par ailleurs.

J'ai tenté, sur ce tableau général de systématique étiologique, de réaliser une synthèse des causes et effets, mais j'attire l'atten-

(1) Donnant aux troubles épithéliaux la responsabilité du processus pyorrhéique, je préfère « épithélio-conjonctivoses ».

tion du lecteur sur la difficulté extrême que l'on rencontre dès que l'on aborde un problème dont les données sont ainsi imbriquées et complexes. Les causes étant multiples, souvent conséquentes les unes des autres, on comprendra facilement mon embarras à fixer des cadres « rigides » à ces diverses manifestations.

L'ordre des facteurs inclus dans ces cadres peut être évidemment interverti dans une certaine mesure, alors que les résultats pathologiques restent les mêmes. De l'influence de ces causes multiples, la classification clinique se dégage. Les pyorrhées sèches des auteurs deviennent :

1° La parodontose sénile ou macilence ligamento-alvéolaire physiologique en rapport avec l'âge (atrophie physiologique) ;

2° La parodontose alvéocrique dégénérative juvénile ou atrophie sénile précoce des auteurs, *ces deux états servant de souche à la parodontose pyorrhéique* ou pyorrhée alvéolaire des anciens.

Les parodontites ont été divisées en parodontites simples ou latentes et parodontites profondes ou préparodontosiques, selon que des traces anatomiques définitives subsistent ou non.

Ainsi présentées, les parodontopathies apparaissent comme étant des affections à caractère chronique, revêtant soit la forme atrophique juvénile ou atrophique macilente, soit la forme inflammatoire suppurative chronique, caractères apparaissant soit isolément, soit combinés à des degrés différents et susceptibles de répondre à toutes les formes cliniques de parodontose pyorrhéique.

*
**

La partie inférieure du tableau représente les résultantes des états précités sous forme d'une classification des manifestations en harmonie avec les formes cliniques.

La nomenclature qui y est incluse a été établie en rapport avec les principes qui précèdent et constitue une sorte de synthèse de la généalogie pathologique des parodontoses. Cette nomenclature peut, dès l'abord, être divisée en deux grandes classes distinctes, deux classes qui, pour être différentes dans leurs manifestations cliniques, n'en présentent pas moins des caractères communs qui s'imbriquent mutuellement et offrent à l'observateur cet aspect polymorphe, source de tant de confusion.

Je puis donc, en toute sécurité, diviser la maladie en deux classes qui se différencient par des caractères fondamentaux :

A) Il y a des parodontoses qui se manifestent d'emblée par un écoulement purulent plus ou moins abondant, évoluant sur

l'une des deux souches atrophiques, avec lésions alvéolaires localisées (articulation ouverte); c'est la parodontose pyorrhéique ou pyorrhée alvéolaire des anciens auteurs ou maladie de FAUCHARD-BOURDET.

B) Il y a deux « états » qui se manifestent par une atrophie lente et progressive des tissus fixateurs, avec quelquefois, mais pas toujours, un très léger écoulement muco-purulent à la *phase ultime* de l'affection (lésion occulte jusqu'à la phase ultime); c'est l'atrophie sénile physiologique ou xéro-macilence et l'atrophie ligamento-alvéolaire dégénérative juvénile.

Je dénomme donc la classe revêtant le caractère clinique inflammatoire suppuratif chronique : parodontose pyorrhéique ou pyodontoclasique, pyo-donto-clasie qui exprime le processus suppuratif autour de la dent, processus qui détermine la rupture des tissus de soutien par l'intervention de troubles colloïdaux (physico-chimiques) et l'apparition d'un organe transitoire expulsif lympho-épithélial. C'est là, la *parodontose pyorrhéique*.

Puis, je désignerai la seconde classe qui revêt le caractère atrophique seul et qui se subdivise en deux sous-classes, par les termes de parodontose juvénile simple et de parodontose xéro-macilente simple ou atrophie dite physiologique.

De ces deux états ligamento-alvéolaires, seul le premier doit être considéré comme étant pathologique.

TABLEAU SYNOPTIQUE

ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES PARODONTOSES (1)

La partie supérieure de ce tableau indique les causes, la partie inférieure les effets, ensemble qui va déterminer les éléments d'une classification des formes cliniques en harmonie avec leur dominante pathologique.

Ce tableau de systématique des formes cliniques des parodontoses représente à la partie supérieure l'ensemble des éléments pathologiques héréditaires et acquis qui déterminent, d'une part, l'atrophie xéro-macilente dite atrophie physiologique (2) et, d'autre part, la dystropho-atrophie juvénile, dite atrophie sénile précoce (3).

Ces deux états, distincts étiologiquement et cliniquement, ne constituent que des circonstances aggravantes pour l'évolution des parodontoses pyorrhéiques, mais ne sont pas nécessaires à leur évolution, puisque l'on trouve des « pyorrhées » évoluant chez des jeunes gens qui ne sont pas encore touchés par l'atrophie physiologique et qui ne présentent pas d'atrophie juvénile.

J'en prends pour seconde preuve que les parodontoses pyorrhéiques provoquent des lésions osseuses qui leur sont proprement typiques, qui se superposent à l'état atrophique diffus préexistant. Les parodontoses pyorrhéiques sont provoquées, je le répète, par un état morbide général; elles peuvent se greffer à tout moment sur un maxillaire atteint de l'une des deux atrophies précitées. Ces atrophies constituent alors le terrain de fond sur lequel peut évoluer le processus pyoclasique, dont la sévérité sera directement proportionnelle à l'état d'amoindrissement des tissus d'attache (alvéole, ligament).

(1) Ch. HULIN. — *Systématique des formes cliniques de la parodontose*. — Société d'Odontologie, 27 mars 1934.

(2) Terminologie des auteurs.

(3) Terminologie des auteurs.

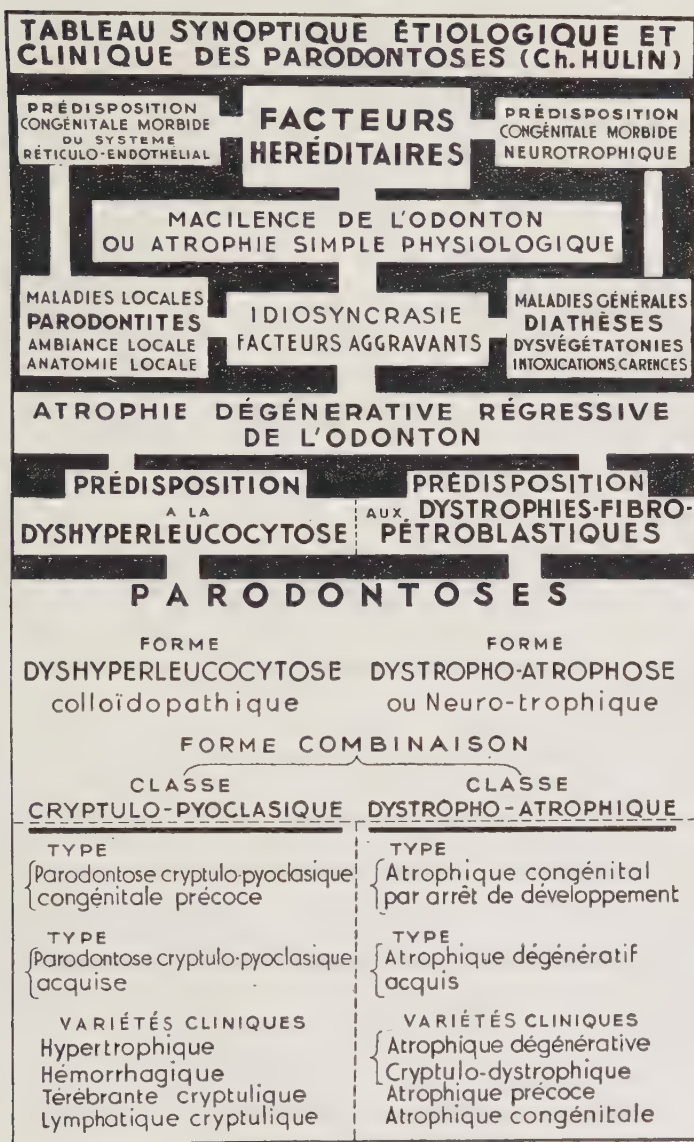


Fig. 71. — Tableau synoptique étiologique et clinique des parodontoses.

Incontestablement, le processus suppuratif est indépendant de l'état d'atrophie diffuse des tissus qui chaussent la dent.

Toujours l'un de ces états atrophiques existe lorsque l'on vient à étudier la maladie pyorrhéique, c'est ce qui a fait prendre ces atrophies pour le « primum movens » de l'affection suppurative.

A seule fin d'enlever cette croyance de l'esprit des chercheurs, cet ouvrage comporte de nombreuses pages consacrées à l'étude des processus dits atrophiques, pour en mieux faire voir l'indépendance et les différences étiologiques.

De même, et parallèlement, j'étudierai les causes déterminantes du processus pyorrhéique, véritable entité morbide qui peut survenir à tout moment de la vie et qui se développe alors sur des tissus déjà diminués, soit par les destinées physiologiques d'organes terminaux et transitoires, soit sur des tissus ayant subi un véritable processus atrophique précoce. Deux états étiologiquement différents. Ce qui complique le problème et rend sa solution difficile, c'est que, précisément, le jeu normal physiologique et le processus atrophique précoce se manifestent par des images radiographiques qui peuvent sembler identiques à des observateurs non avertis.

Il y a diminution de volume des tissus fixateurs dans les deux cas, les dents sont plus ou moins déchaussées.

En bloc, le résultat semble le même, en détail les images présentent des différences fondamentales sur lesquelles je m'étendrai plus loin.

Une autre complication embrouille encore le problème, c'est la répercussion sur les tissus alvéolo-ligamentaires de la lésion épithélio-lymphocytaire qui est le propre de la parodontose pyorrhéique. Cette répercussion se traduit en effet par de nouvelles lésions osseuses typiques. *Lésions que l'on a, à tort, classées comme étant des lésions atrophiques.*

Ces lésions « unfundibuliformes » situées parallèlement à l'axe des dents, au lieu d'être horizontales et diffuses comme les véritables lésions d'atrophie, n'englobent pas comme ces dernières la masse entière des éléments de l'organe alvéolo-ligamentaire; mais au contraire, une certaine portion seulement de ces éléments, donnant alors à la lésion son caractère localisé. Cette lésion, ouverte, en profondeur, est causée par l'organisation nouvelle et transitoire de l'épithélium et constitue une véritable fosse alvéo-clasique (cryptulie).

C'est, je crois, cette série d'erreurs d'interprétation qui a conduit les auteurs dans l'impasse actuelle. La radiographie, moyen d'investigation de premier ordre, n'a trompé personne; une fois de plus, c'est la perspicacité des hommes qui a été mise en échec. L'interprétation correcte des clichés, dans laquelle on tiendra

compte de la dose des rayons, de leur pouvoir de pénétration, opposé à la résistance des tissus en cause, fera apparaître des différences permettant d'identifier la nature du déchaussement et la répartition exacte des causes qui le provoque.

Avant d'étudier l'étiologie de la parodontose pyorrhéique, nous aurons donc à connaître l'étiologie de l'état alvéolo-ligamentaire en rapport avec le jeu physiologique dû à l'âge, état que j'ai nommé la « xéro-macilence » et l'étiologie de l'atrophie sénile précoce, que j'ai nommé alvéocie juvénile.

Cette *affection* et cet *état* peuvent, indistinctement, servir de fond à l'évolution d'une parodontose pyorrhéique qui superpose sa marque spécifique à l'état ou à l'affection préexistante. On peut donc dire, en d'autres termes, que dans toute parodontose cryptulo-pyorrhéique, il y a un fond de déchaussement horizontal; mais que ce fond n'a rien à voir avec l'étiologie propre de l'affection suppurative et qu'il ne constitue qu'une circonstance aggravante. L'ostéite alvéolaire localisée, au contraire, représente la lésion osseuse propre à la parodontose cryptulo-pyorrhéique ou pyorrhée alvéolo-dentaire des auteurs.

La partie inférieure du tableau représente l'énumération des formes, types et variétés cliniques dérivant des prédispositions en rapport avec les causes générales d'origines diverses qui commandent la forme clinique.

PARODONTOSE SÉNILE SIMPLE

Avant d'aller plus loin, il me faut discuter sur l'origine des états dits atrophiques décrits par les auteurs et analyser succinctement leur mécanisme d'apparition.

Tout d'abord, l'état arbitrairement dénommé : atrophie sénile physiologique mérite une première mise au point. Tel que cet état nous est présenté, il ne constitue pas une entité physiologique; je m'explique :

L'atrophie physiologique ou atrophie simple, la macilence des auteurs anciens, est une atrophie dont la vieillesse offre le type le plus complet: c'est, comme je l'ai dit par ailleurs, l'atrophie des organes qui cessent de fonctionner, tels : la mamelle, l'utérus, le testicule, etc. Dans ces exemples, l'atrophie est dite physiologique et comporte *une diminution progressive et parallèle du nombre et du volume de tous les éléments cellulaires*. Il en serait de même pour les tissus gingivo-alvéolaires des vieillards, *si ces derniers n'avaient jamais eu de maladies locales* et si leurs gencives n'avaient subi l'atteinte des agents infectieux ou tout au moins des agents irritants. Or, *il n'en est jamais ainsi* et c'est pourquoi la macilence à l'état *de pureté* ne peut pas être observée au niveau des tissus gingivo-alvéolaires.

C'est cette atrophie, en quelque sorte de nature anaplasique, due à l'âge, que j'ai nommée xéro-macilence de l'odonton. Cet état que l'on peut constater sur des organes qui sont soustraits aux atteintes des agents extérieurs, ne se rencontre jamais à l'état de pureté absolue et cela en raison des perturbations fréquentes et de l'ambiance du milieu « stoméodontal ».

Ces perturbations créent, pour leur compte, *une atrophie pathologique dégénérative* qui s'ajoute, dans des proportions variables, à la macilence physiologique.

C'est cet ensemble, macilence physiologique plus atrophie dégénérative superposées, que les auteurs ont dénommé : atrophie sénile physiologique.

Il y a donc lieu de scinder l'état dit communément « atrophie sénile physiologique » en ses composants, soit :

1) La xéro-macilence physiologique due à l'âge;

2) L'atrophie pathologique de cause irritative.

Ces deux états différents, mais toujours liés, sont variables quantitativement et qualitativement, leur somme constitue ce que j'ai nommé : *l'atrophie macilo-dégénérative régressive de l'odonto-*, ou parodontose sénile simple.

Cet état qui simule l'atrophie, est proportionnel aux facteurs héréditaires, à l'âge, aux affections générales et locales ayant atteint le sujet au cours de sa vie et aux troubles fonctionnels qui en dérivent; c'est donc dire qu'il est proportionnel à l'âge physiologique et qu'il constitue pour la parodontose pyorrhéique un facteur aggravant.

PARODONTOSE JUVÉNILE

L'autre état, qui constitue un terrain de choix pour l'épithéliolymphocytose pyorrhéique, est représenté par un véritable état atrophique, qui, lui, n'est pas en rapport avec l'âge ni avec les perturbations locales.

Cet état atrophique dérive d'une prédisposition aux dystrophies portant sur le système fibro-péthroblastique (1), dystropho-atrophie qui se traduit cliniquement par des troubles à tendance neurotrophique entraînant une diminution progressive et rapide des tissus de fixation des dents. Cet état atrophique, lorsqu'il ne se complique pas, reste une lésion « fermée », occulte, sans supuration.

C'est l'atrophie sénile précoce des auteurs que j'ai nommée « parodontose alvéocique dégénérative juvénile » ou parodontose juvénile simple.

Elle évolue dans les vingt premières années de la vie. C'est une véritable entité morbide favorisant la parodontose pyorrhéique, qui peut se greffer sur elle à tout moment, comme d'ailleurs sur la souche macilente.

(1) O. WESKI.

INFLUENCE DES CAUSES GÉNÉRALES SUR L'ÉTAT LOCAL

Ces préliminaires analysés, reprenons l'exposé des causes morbides qui conduisent aux lésions cliniques que nous avons à décrire.

Ce tableau de systématique clinique des parodontoses met en valeur à sa partie supérieure les causes morbides prédisposantes, aggravantes ou déterminantes générales que j'ai exposé plus en détail, sur le tableau étiologique.

Les facteurs héréditaires généraux y tiennent la première place; en effet, « ils marquent anatomiquement et physiologiquement l'individu de leurs caractères indélébiles ».

Ce sont ces facteurs héréditaires qui vont, d'une part, donner une physionomie particulière et des caractères spécifiques à l'involution des tissus constituant l'odonton et qui, avec l'âge et la diminution du jeu physiologique qui s'ensuit, vont marquer l'avènement de l'état macilent ou atrophie physiologique.

D'autre part, ces mêmes facteurs héréditaires amorcent dans l'organisme des prédispositions morbides qui, plus tard, seront aggravées par l'apport des affections acquises.

Ces prédispositions morbides devenues « dispositions » sous l'influence d'acquisitions pathologiques nouvelles détermineront l'orientation des réactions pathologiques et selon leur prédominances, ces derniers prendront la forme inflammatoire ou neurotrophique.

L'influence hérédo-morbide imprime son empreinte et guide la marche des affections acquises d'ordre général : diathèses, dysvégétationie, intoxications, carences, et par voie de conséquence directe guide la marche et la forme des affections locales, parodontites (gingivites) de toutes sortes, troubles de l'ambiance locale.

Ces facteurs héréditaires généraux augmentent ou diminuent l'importance des séquelles pathologiques ancestrales et leur confèrent une physionomie particulière, personnelle à chaque individu.

Ce sont ces caractères morbides héréditaires ajoutés aux affections acquises, générales ou locales, qui vont déterminer cette disposition particulière en vertu de laquelle chaque individu ressent d'une façon qui lui est propre, les influences des divers agents pathogènes extérieurs qui impressionnent ses organes et constituent ce que les anciens ont dénommé « l'idiosyncrasie », état en vertu duquel les sujets qui en sont lourdement chargés, présentent des phénomènes réactionnels d'intolérance aux substances les plus diverses.

Cette susceptibilité « humorale » personnelle, héréditaire et acquise, qui n'est qu'une modalité de l'anaphylaxie (BARD) va peser de tout son poids sur les destinées des tissus et organes qui nous intéressent.

L'influence héréditaire et ses prédispositions, les modifications apportées à l'équilibre chimico-physique des humeurs par les affections acquises au cours de la vie, l'idiosyncrasie qui en résulte, vont devenir autant de facteurs déterminants du processus suppuratif.

Si, sur cette somme hérédo-physio-pathologique à composants morbides si variables, contenant en puissance la génératrice prédisposante, vient se greffer un état d'instabilité humorale, un hépatisme latent, il s'en suivra une hyperfonction du système réticulo-endothélial et une tendance à la dyshyperleucocytose ou éréthisme des parodontocytes amassés au niveau des émonctoires gingivaux (organe lympho-épithélial).

Cet état allergique se manifestera localement par la destruction de l'anneau cervico-coronnaire, constituant une lésion ouverte (cryptulie); il se formera une poche alvéolaire (alvéoclasie) provoquée par l'épithélio-lymphocytose sus-jacente.

Dès lors, *des lésions osseuses localisées vont détruire lentement, par fonte inflammatoire*, les tissus fixateurs encore respectés par la macilence ou par l'atrophie juvénile préexistante.

De cet exposé, il résulte une division fondamentale des formes cliniques qui dépendent, pour leur aspect, de la souche sur laquelle s'est greffé l'état anaphylactoïde.

Nous trouvons donc à la fin du tableau synoptique deux formes de parodontoses qui suppurent, *mais qui sont une seule et même affection greffée sur deux souches atrophiques de nature et d'origine différentes*. L'une de ces souches est dite physiologique, l'autre est nettement pathologique; la première est due à l'âge, la seconde est provoquée par des facteurs pathologiques inconnus, en partie hérédo-glandulaires (troubles du métabolisme du calcium?).

Les caractères différentiels de ces deux formes sont tels qu'une

confusion est impossible pour tout observateur averti. Certains de ces caractères peuvent sembler identiques pendant un certain temps; mais un examen approfondi fera surgir des différences (1), puis on trouvera qu'à un moment donné d'autres lésions apparaissent, preuve de l'intervention de nouvelles acquisitions pathologiques déterminant le processus suppuratif (2). Une organisation cellulaire spéciale interviendra alors, marquant l'os alvéolaire de son sceau indélébile ajoutant à l'amoindrissement diffus, la lésion localisée qui lui est propre (cryptulie).

(1) Telle la pseudo-ressemblance de l'atrophie macilente et de l'atrophie juvénile, observée à la radiographie.

(2) Hépatisme, l'instabilité humorale, colloïdopathie, état allergique, anaphylaxie locale endogène ou exogène ou les deux combinées.

CHAPITRE IV

LES CAUSES PRÉDISPOSANTES ET AGGRAVANTES

CAUSES PRÉDISPOSANTES OU AGGRAVANTES

Toute affection comporte des causes prédisposantes incapables à elles seules de déterminer la maladie, mais qui en facilitent ou en aggravent l'évolution. Il en est ainsi pour la parodontose pyorrhéique. Nous allons passer en revue les causes qui peuvent prédisposer à l'affection.

INFLUENCE DE L'ÂGE

D'après une statistique faite sur un total de 125 malades atteints de parodontose pyorrhéique, j'ai trouvé les chiffres suivants :

De 20 à 30 ans :	13 malades sur 125		
De 30 à 40 » :	33	»	»
De 40 à 50 » :	42	»	»
De 50 à 60 » :	24	»	»
De 60 à au delà :	13	»	»

C'est donc, comme l'indique cette statistique, l'âge moyen qui fournit le plus fort contingent à la parodontose cryptulo-pyorrhéique, le plus fort pourcentage de malades étant compris entre 30 et 60 ans.

INFLUENCE DU SEXE

D'après la même statistique, les pourcentages concernant le sexe s'établissent comme suit, en fonction de l'âge :

De 20 à 30 ans : 13 malades sur 125, dont 7 hommes et 6 femmes;

De 30 à 40 ans : 33 malades sur 125, dont 12 hommes et 22 femmes;

De 40 à 50 ans : 42 malades sur 125, dont 16 hommes et 26 femmes;

De 50 à 60 ans : 24 malades sur 125, dont 10 hommes et 14 femmes;

De 60 à au delà : 13 malades sur 125, dont 4 hommes et 9 femmes.

Sur 125 malades, il y a 77 femmes et 48 hommes. C'est-à-dire 68 %.

De cette statistique il résulte que la femme paie un plus lourd tribut à la parodontose pyorrhéique, à moins que cette supériorité numérique ne soit qu'apparente et soit due aux soins attentifs dont cette dernière entoure sa denture (soins qui permettent de dépister l'affection).

C'est de 40 à 50 ans que la femme est plus vulnérable aux atteintes de la parodontose pyorrhéique; faut-il voir dans cette particularité un rapport avec son évolution génitale?

INFLUENCE DE LA RACE

C'est en général les peuples vivant dans les pays chauds qui sont plus sujets à la parodontose pyorrhéique (fréquence des affections hépatiques).

Les Indous, les Egyptiens, les Espagnols, les nègres y sont plus sujets que les peuples nordiques. La race israélite paie un lourd tribut, ainsi que les peuples colonisateurs. Faut-il voir là des prédispositions léguées par hérédité et une déficience hépatique liée au genre de vie menée par les colons? Ou par la consanguinité?

INFLUENCE DE L'HEREDITE

L'influence de l'hérédité progressive est très nette dans la parodontose pyorrhéique comme d'ailleurs dans la parodontose atrophique juvénile. Prédispositions fonctionnelles et organiques concourent toutes à prouver surabondamment l'influence du terrain héréditaire. J. TELLIER, HARLAN, LOEB, LOEBLOWITZ, SENN, MORGAN, HOPEWELL SMITH, ROY, sont tous d'accord sur ce point.

INFLUENCE DE LA CONTAGION

GALIPPE a soutenu la contagion d'individu à individu, GOADBY cite même des épidémies de parodontose pyorrhéique dans les

troupes anglaises en campagne chez les Boers et dans les troupes américaines à Cuba. Sans doute faut-il chercher là des raisons d'hygiène générale à ces épidémies, et ces épidémies ne concernent-elles pas plutôt des gnigivites scorbutiques ou autres provoquées par une hygiène alimentaire défectueuse sous un climat déprimant plutôt que des épidémies de pyorrhée alvéolaire.

L'origine colloïdopathique et non microbienne de l'affection prouve surabondamment qu'il s'agissait là d'écarts de la nutrition due à la mauvaise alimentation plutôt que d'une épidémie proprement dite.

La pseudo-contagion d'individu à individu constatée chez ceux qui vivent ensemble depuis longtemps ne s'explique que par le même genre de vie, la même alimentation, auxquels ces individus sont soumis. Il en est de même chez les chiens qui vivent de la même vie que l'homme et à qui on a fait commettre les mêmes erreurs ou omission dans le régime alimentaire et le genre sédentaire de vie.

INFLUENCE DES CAUSES DIVERSES

Les causes les plus diverses peuvent favoriser ou aggraver le processus d'élimination pyorrhéique de la dent. Les intoxications professionnelles, les grossesses, les affections générales graves ayant un retentissement sur le métabolisme se répercutent sur l'état alvéolaire et sur l'intégrité du colloïde humoral. Ces causes *facilitent* une parodontose pyorrhéique et son mécanisme d'expulsion, du fait de l'affaiblissement volumétrique des tissus fixateurs, mais prises seules, elles sont incapables de provoquer la parodontose pyorrhéique.

PRONOSTIC

Le pronostic d'une parodontose pyorrhéique est fonction de plusieurs particularités isolées ou réunies.

Dans ce pronostic, il faut d'abord tenir compte de la souche alvéolaire sur laquelle cette affection évolue. La souche atrophique juvénile sera celle qui fournira le pronostic le plus sombre. Cette forme est heureusement la plus rare.

L'atrophie qui frappe le jeune âge est en effet celle qui offrira le plus de facilité au développement de la maladie pyorrhéique. La disparition du tissu alvéolaire, sa faible densité : l'activité cellulaire, dont il est le siège, abrègera d'autant plus la phase éliminatoire de la dent et le travail de sape pyoclasique sera écourté avec en même temps la disparition de toute chance de guérison.

Le sexe, comme nous l'avons vu, doit être pris en considération ainsi que l'âge du patient. Une parodontose *de l'âge moyen*, c'est-à-dire évoluant sur une souche macilo-dégénérative modérée aura un pronostic meilleur que si cette parodontose évolue sur une souche macilente avancée. En un mot, le pronostic sera d'autant plus favorable que la quantité de tissus fixateurs sera plus grande et plus dense, puisque la guérison ne peut être obtenue que par la stabilisation de ces tissus, et que pour les stabiliser il faut au moins qu'ils existent en quantité suffisante.

Une mobilité circulaire ou verticale (1) aggravera le pronostic ainsi que le manque de dents antagonistes ou mitoyennes. Une suppuration profuse, un pus bien lié n'est pas un signe qui peut assombrir le pronostic, au contraire.

Une alcalinité salivaire marquée (pH 8 ou plus) peut influencer la marche d'une parodontose pyorrhéique. L'effet du traitement général peut être suivi d'après l'abaissement du pH salivaire. Ce dernier doit plutôt être du côté acide de la neutralité

(1) La mobilité « à l'enfoncement » en dehors des périodes aiguës est d'un pronostic sombre; seule l'avulsion est à conseiller dans ces cas. (ROY, BELLARD, HOUSSET, etc.)

que vers une alcalinité franche. Une fixité alcaline du pH salivaire après traitement général peut être interprétée comme un signe de résistance au traitement fibrogène et une tendance aux récédives (formation rapide de nouveau tartre).

Une alcalose humorale fixe, bien compensée par une acidité localisée, alors qu'une alcalose humorale fixe, non compensée, annonce toujours des difficultés thérapeutiques.

L'infection radiculaire, les foyers pyorrhéiques qui avoisinent l'apex sont toujours d'un pronostic aggravant et obligent avant toute thérapeutique à une désinfection prolongée ou à une dévitalisation de la dent.

Les dents atteintes au 4^e degré n'offrent que peu de chances de guérison et doivent être avulsées (4^e degré de la classification de l'auteur).

LE TRAUMATISME INTER-CUSPIDIEN

Avant d'aborder la critique des idées en cours concernant l'importante question de l'action pathologique du trauma inter-dentaire, je veux exposer brièvement, à la lumière de la théorie Lamarckienne, l'action morphogénétique de la mastication physiologique sur les éléments de l'articulation alvéolo-dentaire (ligament et alvéole).

LAMARCK a trouvé dans l'aphorisme « la fonction crée l'organe » la justification des deux principes de la loi d'habitude au moyen de laquelle il a interprété l'évolution adaptative des animaux et nous pouvons faire ici notre profit du premier de ces principes exposés dans la « Physiologie Zoologique ». Ce principe éclaire singulièrement la physiologie et la pathologie des éléments anatomiques d'une région à fonction essentiellement mécanique et, par cela même, sensible aux variations adaptatives.

Le principe Lamarckien veut que : « dans tout animal qui n'a « point dépassé le terme de ses développements, l'emploi plus « fréquent et soutenu d'un organe quelconque fortifie peu à peu « cet organe, le développe, l'agrandit et lui donne une puissance « proportionnée à la durée de cet emploi, tandis que le défaut « constant d'usage de tel organe l'affaiblit insensiblement, le détériore, diminue progressivement ses facultés et finit par le faire « disparaître. »

Ainsi donc, d'après ce principe universellement reconnu, la mastication ne peut qu'être favorable aux organes masticateurs et l'atrophie de ces mêmes organes ne peut provenir que d'une carence de cette fonction. Tel est d'ailleurs l'avis de P. ROBIN, RETTERER, PITCH, etc.

La civilisation, depuis l'apparition du feu, a entraîné peu à peu l'habitude de mâcher de moins en moins les aliments, la nature elle-même des aliments a changé, et comme vivre c'est s'habituer, l'homme a de moins en moins sollicité la fonction masticatrice, d'où la lente diminution physiologique du système stoméodonthrypte et sans doute aussi la pathologique accrue de cette région et de l'entéron tout entiers.

Un grand nombre d'auteurs ayant incriminé la mastication

comme étant à la base de lésions observées dans les parodontoses et plus particulièrement les forces « tangentielles » qui frappent (1) les cuspides de certaines dents, ont imaginé, comme thérapeutique de ces états, la suppression pure et simple des cuspides en cause. Je démontrerai plus loin que le mal réside dans l'articulation avant que de se manifester à l'occasion d'un acte physiologique entre des surfaces dentaires bio-mécaniques spécialement adaptées à cette fonction.

Ainsi HELD lui-même attache une grande importance à « l'effet de KAIROLI » (2) dans la genèse des parodontoses. Pour lui comme d'ailleurs pour un grand nombre d'auteurs, c'est le facteur local prépondérant.

A mon avis, le traumatisme joue un rôle *secondaire* dans l'aggravation des lésions, mais ne les détermine pas à lui seul et voici pourquoi.

A l'état physiologique, il existe un rapport d'équilibre entre les surfaces articulaires, les éléments de l'articulation (ligament-alvéole) et les forces musculaires inter-maxillaires, équilibre nécessaire à la neutralisation de ces forces.

Il est évident que si ces forces inter-maxillaires deviennent traumatisantes, cela n'est pas dû à la forme des surfaces articulaires, mais au fléchissement des éléments articulaires (ligament alvéole), fléchissement ne pouvant provenir que d'une cause pathologique endogène.

Tous les auteurs incriminent le traumatisme inter-articulaire, les uns lui reconnaissent une valeur étiologique absolue dans la parodontose, les autres ne lui accordent qu'une valeur aggravante : c'est là mon avis, je le répète. Les forces inter-dentaires ne peuvent en effet devenir traumatisantes qu'à la faveur d'un état pathologique du ligament, d'où ensuite résorption alvéolaire, tant que les éléments articulaires sont sains, les forces, même tangentielles, s'annulent.

J'ai signalé précédemment l'action pathogène des contractions occlusales permanentes sur les éléments articulaires, contractions qu'il ne faut pas confondre avec les pressions alternatives, dont l'ensemble se ramène à un mouvement de circumduction, sont toujours génératrices de forces tangentielles et pourtant elles ne déterminent pas « toujours » des lésions articulaires. Sur une articulation normale elles n'en provoquent même jamais.

Il faut pour le repos des articulations alvéolo-dentaires des périodes alternatives de travail et de repos laissant au ligament

(1) Anormalement.

(2) Traumatisme inter-cuspidien.

des périodes de relâchement. Dans l'acte physiologique de la mastication, les cuspides ne s'affrontent pas à vide. Il y a, entre ces derniers et la force musculaire, le tampon aliment d'une part qui « cède sous la dent », et d'autre part le tampon ligament qui absorbe le reste du travail inutilisé; il y a alors « compensation ». Dans la contraction occlusale permanente, l'articulation reçoit toute la force vive sans possibilité de relâchement qui favorise la circulation, d'où asphyxie des tissus.

J'insiste à nouveau sur la différence qu'il faut faire entre les choes intercuspidiens échangés au cours de la mastication, choes alternatifs, physiologiques et la contraction occlusale permanente. Seules ces contractions ont une responsabilité dans l'*aggravation* des lésions articulaires. Elles sont généralement nocturnes et provoquées par des troubles vasculo-nerveux de l'articulation, elles représentent l'attitude « antalgique » provoquée par l'arthrite commençante.

J'ai signalé plus haut une méthode fort en honneur utilisée comme thérapeutique des états pyorrhéiques, le meulage des cuspides dentaires; aux dires de certains auteurs ce meulage suffit à lui seul pour faire disparaître la mobilité des dents et arrêter le processus suppuratif ou atrophique. Cette thérapeutique est basée sur l'observation des dents abrasées par la mastication. Ce serait le résultat d'une réaction organique tendant à supprimer les forces tangentiellles devenues traumatisantes.

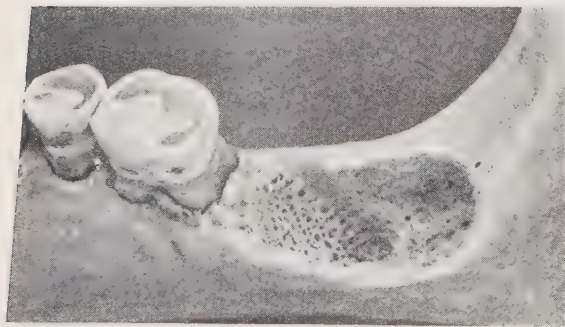


Fig. 72. — *Maxillaire dont les dents abrasées naturellement, c'est-à-dire ne recevant plus aucune force tangentielle, présentent néanmoins des lésions pyorrhéiques typiques.*

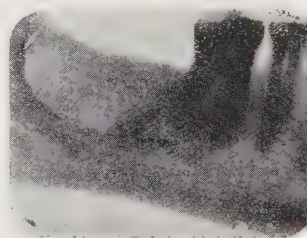


Fig. 73.
Radiographie de la fig. 72.

Je ne crois pas à l'efficacité de telles pratiques, surtout si l'opérateur arrête là son acte thérapeutique. A mon sens, c'est l'articulation malade qui, en provoquant l'extrusion et la rotation

de la dent, va favoriser cet espèce de choc en retour que représente le traumatisme inter-cuspidien. C'est donc l'articulation qui doit d'abord être ramenée à la normale et guérie avant de toucher aux surfaces masticatrices. Le ligament doit être traité, les tissus gingivaux décongestionnés, etc., avant de procéder au meulage qui dès lors sera réduit au minimum, voir même s'il n'est pas devenu inutile.

Il est d'ailleurs d'observation courante de voir des dents complètement abrasées naturellement et qui n'en présentent pas moins des lésions pyorrhéiques, témoin l'observation ci-contre prise parmi beaucoup d'autres (fig. 72-73).

Cette photographie et la radiographie de la même région montrent que, malgré la suppression des forces tangentielles, le processus pyorrhéique n'en a pas moins évolué.

INDICE FONCTIONNEL

Il y a une interdépendance entre les forces masticatrices d'une part et l'articulation alvéolo-dentaire d'autre part. Cette interdépendance permet en mesurant les premières d'avoir une idée de la valeur fonctionnelle des éléments de la seconde.

En effet, en mesurant la force intermaxillaire au dynamomètre, on voit que cette force diminue en raison directe de la mobilité des dents.



Fig. 74. — *Dynamomètre inter-maxillaire*
Modèle de l'auteur.

Partant de ce principe, j'ai imaginé de chiffrer cette force inter-maxillaire à seule fin d'obtenir un indice chiffré n'ayant aucune valeur mathématique, mais suffisamment représentatif, donnant, vu ses variations, une idée de l'état du système articulaire d'un individu donné.

Cet indice, outre les services que son observation peut rendre pour la vérification de l'efficacité d'un traitement, peut être utile en médecine générale, puisqu'il indique la valeur fonctionnelle de la mastication (50 à 80 kilos dans la normale).

TECHNIQUE DE LA DETERMINATION DE L'INDICE FONCTIONNEL

On peut admettre que l'indice fonctionnel est proportionnel entre la puissance musculaire mesurée au dynamomètre et exprimée en kilogrammes, et la surface de mastication représentée par le nombre de dents présentes et divisé par l'indice de mobilité mesuré (en millimètres de 1 à 5) au moyen du mobilomètre.

Exemple. — Si un patient possède ses trente-deux dents et que le dynamomètre révèle une puissance masticatrice égale à 80 K° et que l'indice de mobilité soit égal à 1 (mobilité physiologique), on aura la formule suivante :

$$\frac{32 \times 80}{1} = 2.560 \text{ (type normal)}$$

On sentira l'influence prépondérante du facteur mobilité qui révèle la faiblesse des éléments de soutien (déchaussement, etc.). Si on fait varier ce chiffre, d'abord la puissance sera diminuée, malgré un nombre de dents égal et l'indice général sera proportionnellement amoindri.

Cette formule, je le répète, n'a rien de mathématique. Mais elle a l'avantage de chiffrer une fonction. Il existe d'autre part un rapport exact entre ce chiffre indice et la valeur fonctionnelle des tissus composant la synodontose. Valeur utile à connaître.

LES LIEUX DE MOINDRE RÉSISTANCE OU LIEUX DE PRÉDILECTION DES PARODONTOSES

On peut dire que le maxillaire inférieur plus précocement formé que le maxillaire supérieur peut être considéré comme un os homogène, d'un seul bloc, lorsqu'il est définitivement constitué, qu'il joue en outre un rôle mécanique de premier plan puisqu'il est mobile, animé par un groupe de muscles puissants faisant office de marteau broyeur.

Il n'en est pas de même pour le maxillaire supérieur dont les bourgeons constitutifs s'ossifient plus tardivement et dont les attaches musculaires sont moins puissantes.

Il résulte de ces considérations embryologiques et anatomiques que le problème des points de prédilection de l'évolution des Parodontoses se trouve singulièrement éclairé.

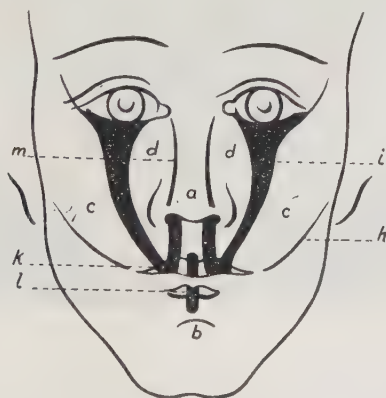


Fig. 75. — (d'après Preiswerck). — *Schéma montrant les points de soudure des bourgeons maxillaires inférieurs et supérieurs.*

En effet, tous les auteurs ont signalé certaines zones plus facilement envahies par les lésions pyorrhéiques. Ces derniers ont pensé, non sans raison, que le voisinage des glandes salivaires pouvait être la cause de ces zones de prédilection. Il m'a semblé rationnel d'en rechercher l'ensemble des causes dans la nature même de l'os alvéolaire, de ses origines embryologiques, du milieu ambiant et de la fonction mécanique. En effet, si on considère, avec ROBIN et MAGITOT, l'embryon humain chez lequel les bourgeons dentaires sont complètement formés, on constate que le tissu osseux les enveloppe complètement. Les lamelles osseuses qui limitent les alvéoles deviennent plus minces, plus aérolaires, lorsque les dents sont complètement formées. *Les dents façonnent l'alvéole et la musculature l'organise.*

Ces auteurs décrivant le processus de cloisonnement de la gouttière alvéolaire, constatent que la face interne des lames ou rebords des maxillaires qui limitent les côtés de la gouttière s'épaississent d'espace en espace lors de la genèse des follicules. Ces épaississements sont placés en face l'un de l'autre, de chaque côté, comme on peut le voir sur la figure N° 76.

On retrouve d'ailleurs les lignes de soudure de ces bourgeons



Fig. 76. — *Maxillaire de fœtus humain dont les bourgeons dentaires ont été retirés pour montrer les épaississements osseux constituant les départs des cloisons interdentaires. Au niveau de la symphyse, on voit la ligne de démarcation incomplètement soudée qui délimite le bourgeon maxillaire inférieur droit du gauche.*

marqués par des ombres de condensation entre lesquelles il y a des zones claires et ceci chez le nouveau-né comme chez l'adulte.

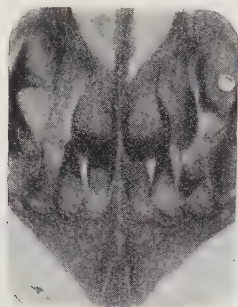


Fig. 77. — *Maxillaire inférieur et supérieur en occlusion. Vu du côté lingual.*

Cette radio montre chez le nouveau-né les lignes de soudures des bourgeons maxillaires lignes incomplètement calcifiées, mais délimitant bien ces zones.

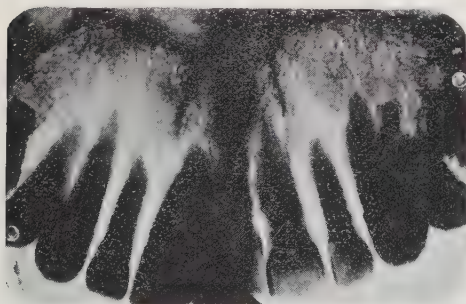


Fig. 78. — *Radio montrant, chez l'adulte, les mêmes lignes de suture, des bourgeons maxillaires, mais ici les lignes de suture sont au contraire hypercalcifiées.*

Bientôt ces épaisissements s'avancent, se rejoignent et forment des cloisons complètes, divisant la gouttière en alvéoles.

Chez l'homme ces cloisons n'existent pas avant le sixième mois; c'est toujours entre la prémolaire et la canine, puis entre celle-ci et la deuxième incisive, que les rudiments de cloisons se réunissent en premier lieu.

Il faut voir, de ce fait, la raison de la résistance de la canine aux processus pyorrhéiques. En effet, ces points de départ primitifs sont osseux et non alvéolaires, ce n'est que plus tard que le tissu alvéolaire enveloppera la dent, l'ancienneté de ces points primitifs, leur nature osseuse les destinent à une organisation plus résistante, à une calcification plus marquée que le tissu alvéolaire proprement dit qui environne ces points osseux.

Dès le milieu de la fin du 4^e mois, disent encore ROBIN et MAGIROT, la première de ces cloisons existe déjà sous forme d'une trabécule étroite, grêle et mince au fond de la gouttière, passant par-dessus les vaisseaux.

Entre la canine et la deuxième incisive les prolongements se réunissent vers le 6^e mois; vers le 7^e mois, ils se réunissent entre les deux incisives et après la naissance pour les molaires.

On peut reconnaître à cet exposé chronologique les zones qui, plus tard, offriront le moins de résistance. En effet, les molaires supérieures et inférieures sont généralement les premières atteintes par la parodontose, ensuite viennent les centrales, puis les latérales, en dernier lieu les canines.

Sur la figure 79 on voit tracé une ligne en rapport avec les points de suture des bourgeons maxillaires avec les zones d'ossifications alvéolaires et les insertions musculaires. Cette ligne correspond aux points d'élection des lésions pyorrhéiques.



Fig. 79. — Crâne d'enfant de 12 ans montrant une différenciation tissulaire (os moins compact) au niveau du milieu des bourgeons maxillaires. Os plus compact au niveau des insertions musculaires.

On remarquera aussi que toujours ces points d'élection « côtoieront » les lignes de suture et que, toujours, ils seront placés « entre » ces lignes d'ossification et de suture.

Les sutures, par contre, sont plus ossifiées, ainsi que les points de départ des trabécules osseuses servant de guide aux lames alvéolaires inter-dentaires. La ligne noire sépare les points de prédilection des parodontoses pyorrhéiques.

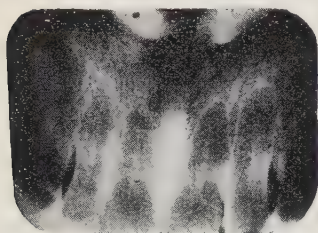


Fig. 80. — *Maxillaire supér.
région incisive.*

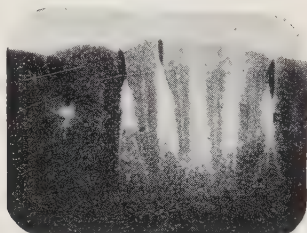


Fig. 81. — *Maxillaire infér.
région incisive.*

Zones de prédilection des Parodontoses
en rapport avec les données anatomiques et embryologiques.

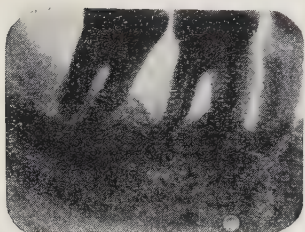


Fig. 82
Maxill. infér. région molaire.

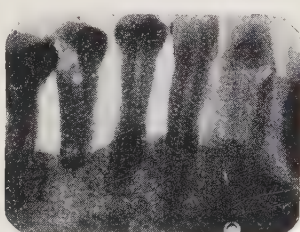


Fig. 83
*Maxill. Infér. région prémolaire
canine.*

En a) régon molaire inférieur. L'étiage alvéolaire remonte en direction des prémolaires pour atteindre son maximum au niveau des canines.

En b) région prémolaire et canine.

Sur les radiogrammes précédents pris sur un *même* patient, les zones de prédilections inférieures et supérieures sont en rapport avec ce qui vient d'être dit et illustrent la théorie

embryologique des zones de prédilection des parodontoses que je défends ici pour la première fois indépendamment de l'action proprement dite des albumines salivaires dont je décris l'importance plus loin.

En résumé, indépendamment de l'importance pathogénique de la non-coalescence des bourgeons du maxillaire supérieur dans la genèse des becs-de-lièvre, il ne nous échappera pas que les segments qui répondent au corps des anciens bourgeons ont une grande importance pour la formation des zones d'élections primitives des lésions parodontosiques.

En effet, nous avons vu que les zones touchées en premier lieu par le processus morbide et qui constituent des sortes de « locus minoris résistentiæ », correspondent aux portions médianes des bourgeons latéraux droit et gauche du maxillaire supérieur, alors que les zones répondant à la soudure de l'os incisif, région canine, sont plus tardivement touchées, donc plus résistantes. Le milieu de la région incisive supérieure entre la suture médiane offre, par contre, moins de résistance.

Pour le maxillaire inférieur, la région centrale incisive est la plus touchée, ainsi que la région molaire. La région canine en bas comme en haut résiste le mieux.

En somme, les choses se passent comme si les portions moyennes des bourgeons étaient les plus actives physiologiquement, étant moins stabilisées par la calcification (irrigation sanguine plus intense). Leur « diaphyse » (1) étant le siège d'une activité plus grande rendant le milieu plus labile que les « épiphyses » soudées entre elles.

Etat instable, en rapport avec la physio-pathologie, des espaces médulaires conjonctifs, avec la genèse embryologique et avec les destinées physiologiques d'organes transitoires atteints dans leur fonction mécanique.

Je prendrai encore pour témoin dans ces zones d'élection le chemin suivi généralement par les canines incluses, l'abcès palatin de l'incisive latérale, toutes manifestations guidées par les voies de cheminement du conjonctif.

Ces figures représentent un schéma des zones de prédilections des maxillaires supérieur et inférieur. Les parties les plus teintées indiquent les zones de résistance, elles sont situées à la soudure des bourgeons; elles correspondent à la jonction de deux « épiphyses », les parties les moins teintées indiquent les zones de prédilection, elles correspondent aux régions les plus facilement atteintes par le processus parodontosique.

(1) Terme impropre mais qui exprime bien ce que je veux dire.



Fig. 84. — Zone de prédilection des Parodontoses
(maxillaire supérieur).



Fig. 85. — Zone de prédilection des Parodontoses.
(maxillaire inférieur).

CHAPITRE V

LE MILIEU AMBIANT NORMAL ET PATHOLOGIQUE DE LA CAVITÉ STOMÉODONTALE

PLUTARQUE assure que PYRRHUS, roi des Epirottes, n'avait qu'une seule dent occupant toute la mâchoire et sur laquelle on voyait seulement de petites lignes, qui semblaient la diviser en plusieurs (1).

AGELLIUS en dit autant du fameux SIGI-
NIUS qui, pour ce motif, fut surnommé
Dentatus.

Dict. des Merveilles de la Nature
(1790).

(1) Le tartre!

GÉNÉRALITÉS SUR LE MILIEU AMBIANT

Après avoir étudié l'anatomie normale et pathologique de la région stoméodontale, il nous faut étudier le milieu ambiant qui baigne ces tissus et organes. Ce milieu, par ses constituants et ses origines sanguines, a une très grosse importance dans la pathogénie de la parodontose pyorrhéique.

La salive a été très peu étudiée dans ses rapports avec la parodontose pyorrhéique. On verra dans ce chapitre l'importance des variations d'excrétion de ses constituants tant minéraux qu'organiques.

Il est évident que cette sécrétion réutilisée par l'organisme pour des fins digestives possède d'autres propriétés envers les tissus et organes qui garnissent la cavité stoméodontale.

Les moindres variations du métabolisme général se manifestent immédiatement dans la composition quantitative et qualitative de la salive, aussi on ne sera pas étonné de voir, après le traitement général qui doit précéder tout traitement local de la parodontose pyorrhéique, la viscosité se modifier, le pH s'orienter vers des concentrations ioniques plus normales, plus en rapport avec la fonction physiologique digestive (optimum d'action de la diastase salivaire).

L'excrétion minérale sera de même modifiée et ramenée à la normale.

Le microbisme latent sera avantageusement modifié et les conditions biologiques des micro-organismes seront orientées dans le sens d'un freinage heureux (influence sur la carie).

L'indice de floculation des albumines salivaires sera de même modifié, *et l'importance de cette modification n'échappera pas si l'on considère l'activité chimico-physique de ces protéines sur les tissus au contact desquels elles séjournent.*

La production de substances de défense sera mise en lumière plus loin, ainsi que le rôle de la salive dans la formation des dépôts tartriques dont l'influence aggravante dans la pyorrhée n'est plus à démontrer.

Les tissus de revêtement de la cavité stoméodontale seront heureusement influencés par le retour à la normale de la plus

importante sécrétion glandulaire de l'organisme, importance quantitative s'entend. L'alcalinité anormale de la salive des pyorrhéiques peut, par le seul traitement général, être modifiée et les dépôts tartriques seront de ce fait diminués.

Le retour à la normale de la sécrétion salivaire ne peut être que d'un heureux effet sur des tissus irrités par les agents extérieurs (albumines, microbes) et le traitement de la parodontose pyorrhéique, but de cet ouvrage, ne peut qu'être facilité de cette normalisation (1).

(1) L'acidification de la salive peut être obtenue par l'acide phosphorique.

LE MILIEU AMBIANT NORMAL

LA SALIVE (1). SON INFLUENCE DANS LES INFECTIONS STOMEODONTALES (2)

De nombreux auteurs ont traité cette question avec plus ou moins de détails; pour les uns, la salive est dépourvue de propriétés bactéricides et ils n'attribuent à cette sécrétion, réserve faite pour sa fonction saccharifiante sur l'empois d'amidon (ptyaline) qu'une action tout au plus mécanique, assurant un balayage constant de la cavité buccale (3).

D'autres ont cru voir dans la présence du sulfocyanure de potassium l'indice d'un agent désinfectant.

M. HUGENSCHMIDT démontre le chimiotactisme positif de la salive, opinion citée par M. BORDET, dans son beau livre sur l'immunité (4).

« La salive, toujours très riche en microbes, dit-il, attire violemment les leucocytes (HUGENSCHMIDT); nul doute que ce fait n'intervienne pour rendre compte de la défense leucocytaire assidue dont la cavité buccale est le siège et grâce à laquelle les pénétrations microbiennes si fréquemment occasionnées dans cette région par de légers traumatismes, n'ont pas en général de fâcheuses conséquences. »

En 1908, POLACCI et CEROLO (5) publient un travail sur la propriété agglutinante qu'aurait la salive d'individus atteints de fièvre de Malte; ils dénomment ce procédé de diagnostie « salivo-réaction ».

La mucine, contenue dans la salive, fut soupçonnée d'avoir

(1) HULIN (Ch.) : « Nature et mode de formation des calculs salivaires ». (*Odontologie*, févr. 1928.)

(2) J'ai entrepris à ce sujet des recherches sur la réaction du Thermomètre Vital de ZAMBRINI (en cours).

(3) GAILLARD et NOGUÉ, pp. 163 et suivantes.

(4) BORDET : *L'immunité dans les maladies infectieuses*, p. 179. (Masson.)

(5) POLACCI et CEROLO : *Gag. Sicil di Medi et Chirurgie*, VII, 1908.

un rôle bactéricide, alors que son action est certainement de même nature que dans l'arbre bronchique ou le tube digestif, estomac, intestins, organes dans lesquels on attribue un rôle protecteur à la mucine qui gêne l'auto-protéolyse. Le pansement au bismuth, dans les affections des voies digestives, n'a d'autre but que de provoquer une abondante sécrétion de mucus qui entrave les phénomènes inflammatoires.

Dans la cavité buccale, nul doute que la mucine ne joue un rôle protecteur dont la nature et le mécanisme restent à déterminer.

M. LEBEDINSKY a publié un important travail (1) où il résume les diverses opinions.

Dans ce travail, les conclusions de M. HUGENSCHMIDT sont reproduites. Des travaux de cet auteur, il résulte que les cultures de microbes en milieu salive filtrée sur bougie ou papier, sont abondantes dans certains cas, plus lentes d'évolution dans certains autres. Cet auteur en conclut que l'action bactéricide de la salive est problématique et il réfute cette action.

A mon avis, la salive filtrée peut être un milieu de culture sinon parfait, du moins possible. Le sérum sanguin est aussi un milieu de culture parfait et pourtant y a-t-il un milieu qui assure mieux la défense de l'organisme?

Pourtant, les cultures y poussent avec abondance, sauf le cas où la spécificité réciproque a été respectée. L'observation de POLACCI et CERULO est capitale à ce sujet puisqu'ils concluent à la spécificité des agglutines salivaires dans le cas du « *micrococcus melitensi* » (fièvre de Malte).

Je pense, et l'expérience le démontre, que la salive mixte possède des anticorps spécifiques (2). Ceci s'explique facilement, si l'on considère le milieu buccal, comprenant la salive mixte, c'est-à-dire la réunion de toutes les salives, de toutes les sécrétions buccales. Le microbisme aidant, une diapedèse intense se produit, les leucocytes migrants, les cellules fixes, libérées par exfoliation constante de la couche superficielle, entraînant avec elles les produits élaborés sur place par le tissu lui-même sous l'influence des attaques microbiennes (3) (immunité locale de BESREDKA).

La salive devient alors le vecteur des microbes et des éléments

(1) LEBEDINSKY : *Bulletin des Chirugiens-Dentistes Indépendants*, 25 avril 1924 (n° 4).

(2) HULIN (Ch.) : « Salive et infections buccales », (*Presse dentaire*, 1926.)

(3) BESREDKA, « immunité locale ».

de défense de l'organisme; nul doute que, de ce contact, les uns sortent influencés par les autres.

Je ne considère que la salive mixte dans cet exposé, n'ayant pas voulu faire une expérience de physiologie pure.

Il est certain que la salive pure ne contient, à part les constituants habituels, aucun anticorps dosable, car si la salive leur servait de voie d'élimination, vu l'importance de cette sécrétion, ce serait une grande perte pour l'organisme, même si cette élimination d'anticorps était faible quantitativement, quoique l'on ait trouvé des anticorps dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien.

L'intérêt n'étant pas là et ne cherchant pas à savoir si telle sécrétion a des propriétés en soi, ou si ces propriétés lui sont conférées par des éléments cellulaires qui y sont toujours contenus, nous constatons qu'une plaie buccale guérit très vite, nous constatons la rareté des infections après les avulsions, nous en cherchons les raisons.

Il est bien évident qu'il y a, en plus des conditions anatomo-chimiques favorables, la vascularisation très riche à ce niveau, qui en fait une région apte à répandre très vite ses éléments défensifs sur le champ de bataille, la température constante, le pH font de cette sécrétion un pansement idéal.

PROPRIETES DES SERUMS

Sans vouloir entrer dans l'explication du mécanisme de l'immunité, nous allons cependant dire, très rapidement et pour mémoire, quelles sont les propriétés des sérums.

(1) Le sérum des animaux immunisés peut présenter d'une façon indépendante et en proportion variable, les propriétés suivantes :

- 1° Des propriétés préventives et curatives;
- 2° Des propriétés antitoxiques;
- 3° Des propriétés agglutinantes;
- 4° Des propriétés bactéricides;
- 5° Des propriétés opsoniques (c'est-à-dire de préparation des microbes à l'encerclement des leucocytes), ou phagocytose.

Les propriétés opsoniques paraissent se rattacher au pouvoir bactéricide.

(1) BESSON : *Technique bactériologique*.

COMPOSITION CHIMIQUE DE LA SALIVE MIXTE d'après FREMY (1)

Réaction alcaline

Densité	1003 à 1004
Eau	995,16
Matières solides	4,84
Ptyaline	1,34
Mucus, épithélium	1,62
Corps gras	—
Sulfocyanure de K	0,07
Chlorures alcalins	0,84
Phosphate de soude	Traces
Chaux et magnésie	0,03

La salive contient toujours une quantité de substance albumineuse coagulable par la chaleur et par l'acide trichloracétique, du groupe des globulines.

Si nous ajoutons à cela, quoique d'origine buccale (2) les oxydases et peroxydases (3) de la salive mixte, nous aurons un tableau à peu près exact des matières contenues dans cette sécrétion.

RECHERCHE DU POUVOIR BACTERICIDE AGGLUTINANT PRECIPITANT ET OPSONIQUE

Macérations de colibacilles en cultures homogènes dans la salive.

OBSERVATIONS

Une goutte de culture pure provenant d'un colibacillaire fut mise en macération dans un centimètre cube de salive mixte, *du même individu*.

Des prélèvements et observations directes furent faits tous

(1) *Encyclopédie de Chimie* FREMY et travaux de SARTHOU, pharmacien militaire.

(2) VILLE et MESTREZAT : Comptes rendus de la Société de Biologie.

(3) SARTHOU.

les quarts d'heure. De ces prélèvements macérés, l'on ensemença de nouveaux tubes. Cette expérience devait nous apprendre s'il y avait dans la salive des agglutines ou des précipitines spécifiques. Une expérience témoin fut menée parallèlement avec des coli-bacilles provenant de l'Institut Pasteur et une salive normale.

EXPÉRIENCE N° 1. — *Salive à examiner.*

1° Prélèvement après 1/4 d'heure de macération à 40°	} Coli ayant perdu leur mobilité.
Subculture après 10 heures d'étuve (rouge neutre)	
2° Prélèvement après 1/2 heure de macération	} Peu de coli à la surface, pas de mobilité.
3° Prélèvement après 1 heure de macération	
Subculture après 10 heures d'étuve....	} Positive, décolore le rouge.
4° Prélèvement après 1 h. 30 de macération	
Subculture après 10 heures d'étuve	} Mobilité revenue, bacille partout dans la masse.
	} Positive, décolore le rouge.

EXPÉRIENCE N° 2. — *Salive témoin.*

1° Prélèvement après 1/4 d'heure de macération à 40°	} Peu de mobilité.
Subculture	
2° Prélèvement après 1/2 heure de macération	} Mobilité.
Subculture	
3° Prélèvement après 1 heure de macération	} Mobilité.
Subculture	
4° Prélèvement après 1 h. 30 de macération	} Mobilité.
Subculture	

La mobilité, le nombre, l'aspect des colibacilles étaient observés en même temps dans une préparation témoin : un centimètre cube d'eau, une goutte de culture homogène.

Des expériences que je viens d'exposer, il apparaît :

1° Qu'il n'y a pas de propriétés bactéricides ou bactériolysantes;

2° Que les subcultures poussent avec la même intensité que les cultures témoins;

3° Qu'il y a, au moins pendant un certain temps, une action précipitante, agglutinante et une action paralysante des mouvements;

4° Que cette dernière action agglutinante est rigoureusement spécifique.

EXPERIENCE SUR LA VALEUR ANTISEPTIQUE DU SULFOCYANURE DE POTASSIUM (1)

Des cultures de colibacilles homogènes furent faites sur milieu contenant des dilutions progressives de sulfocyanure de potassium allant de 0,05 % à 0,30 %.

Des subcultures de ces milieux furentensemencées :

Sulfocyanure de potassium, dilué dans du bouillon stérile à 0,05 %;

Sulfocyanure de potassium, dilué dans du bouillon stérile à 0,10 %;

Sulfocyanure de potassium, dilué dans du bouillon stérile à 0,15 %;

Sulfocyanure de potassium, dilué dans du bouillon stérile à 0,20 %;

Sulfocyanure de potassium, dilué dans du bouillon stérile à 0,25 %;

Sulfocyanure de potassium, dilué dans du bouillon stérile à 0,30 %.

Toutes ces cultures furent positives après 10 heures d'étuve. Aucune modification morphologique ne fut observée. Toutes les subcultures donnèrent un résultat positif.

De cette expérience, il résulte :

Que le sulfocyanure à des doses très élevées, par rapport à

(1) De nombreux auteurs ont prétendu, sans l'avoir contrôlé, que le sulfocyanure de potassium jouait le rôle d'un antiseptique.

Voir « Salive et infection buccale », Ch HULIN. (*Presse dentaire*, 1926.)

ce qu'il en est contenu dans la salive, n'entrave pas le développement du colibacille, ni le modifie en ses caractères biologique et morphologique.

RECHERCHE DES OPSONINES

Dans l'expérience qui va suivre, j'ai suivi la même technique. J'ai remplacé le sérum à étudier, par de la salive mixte. Une première fois, la salive fut filtrée sur bougie; je n'ai alors constaté aucune propriété opsonique. Une seconde expérience faite sur filtre en papier fut concluante. J'ai attribué le premier échec à l'emploi de la bougie; il se produit certainement dans ce cas le même phénomène que lorsque l'on filtre des sérums, si la quantité de sérum utilisée est petite et si la proportion d'anticorps est faible, il s'ensuit que la bougie en absorbe la plus grande partie, et n'en laisse passer que quand elle est saturée elle-même. Or, dans le cas particulier, la quantité de sécrétion mise en expérience renferme très peu de principes et il se peut, vu la taille des bougies employées, qu'il n'en passe pas du tout.

Le filtre en papier fut suffisant et les résultats obtenus vinrent confirmer mon hypothèse.

Les leucocytes furent obtenus par la technique habituelle et préparés extemporanément.

La salive mixte fut employée sans dilution. La recherche du pH des solutions ne fut pas déterminée. Les colibacilles furent employés de préférence, vu la fréquence de leur présence dans la bouche (25 fois sur 32 examens) et la facilité plus grande de leur recherche. De plus, cet agent est un de ceux qui sont les plus influencés par le sérum.

Les colibacilles ayant servi à l'expérience, provenaient de l'uriné d'un colibacillaire d'où ils furent isolés.

Ceux de l'expérience témoin, de l'Institut Pasteur.

La salive de l'expérience n° 1 provenait d'un colibacillaire ayant fourni les colibacilles.

La salive de l'expérience n° 2 ou témoin, provenait d'un sujet normal.

Nous remarquerons que la spécificité fut mise en jeu.

DETERMINATION DE L'INDEX OPSONIQUE

(emprunté à la technique microbiologique de BESSON) (1)

- 1° Prendre une pipette munie de sa tétine de caoutchouc, en couper carrément l'extrémité effilée avec le couteau à verre. A deux centimètres de cette extrémité, tracer sur le verre un trait qui servira de repère.
- 2° Aspirer successivement dans la pipette, en faisant manœuvrer doucement la tétine :
 - a) Une colonne de leucocytes, jusqu'au trait de repère. Laisser alors pénétrer une petite bulle d'air;
 - b) Une colonne d'émulsion microbienne, jusqu'au trait, puis une bulle d'air;
 - c) Une troisième et dernière colonne de sérum à examiner, toujours jusqu'au trait. On a ainsi fait pénétrer dans l'effilure de la pipette trois colonnes égales de liquide séparées par les deux petites bulles d'air.
- 3° Les liquides aspirés dans la pipette sont chassés doucement sur une lame de verre pour effectuer le mélange des trois colonnes, puis on réaspire le tout dans la pipette en évitant l'entrée de toute bulle d'air qui fragmenterait le liquide. On scelle à la lampe l'extrémité de la pipette et on porte celle-ci horizontalement pendant 15 minutes dans l'étuve opsonique, réglée à 37°.
- 4° On brise alors l'extrémité de la pipette. On répartit le liquide sur plusieurs lames de verre. On sèche et fixe par la chaleur ou l'alcool-éther. Enfin, on colore les préparations, soit par la thionine phéniquée, soit, s'il s'agit du bacille de la tuberculose, par la méthode de ZIEHL.
- 5° Dans les préparations, on compte avec l'objectif à immersion, le nombre de microbes phagocytés dans 50 leucocytes.

Si l'on compte par exemple 50 leucocytes, 120 microbes, le pouvoir opsonique du sérum à examiner sera :

$$\frac{120}{50} = 2,40.$$

- 6° On recommence l'opération en utilisant du sérum normal, on trouve par exemple dans 50 leucocytes 90 microbes, le pouvoir opsonique du sérum normal sera :

$$\frac{90}{50} = 1,80.$$

Pour la clarté de l'exposé, j'ai décrit successivement les deux

(1) BESSON : *Microbiologie*.

recherches du pouvoir opsonique dans le sérum suspect et dans le sérum normal.

$$\text{Index opsonique} \dots\dots\dots \frac{2,40}{1,80} = 1,33$$

EXPÉRIENCE N° 1. — *Salive à étudier.*

Dans 50 leucocytes nous trouvons 106 colibacilles phagocytés :

$$\frac{106}{50} = 2,12.$$

EXPÉRIENCE N° 2. — *Salive témoin.*

Dans 50 leucocytes nous trouvons 78 colibacilles phagocytés :

$$\frac{78}{50} = 1,56.$$

INDICE OPSONIQUE. — Rapport entre le pouvoir phagocytaire N° 1 et N° 2 :

$$\frac{2,12}{1,56} = 1,35.$$

Nous concluons donc à la présence d'opsonine dans la salive étudiée.

CONCLUSIONS

N'ayant pas à rechercher ici si la salive pure contient ou non des principes bactéricides, ce qui serait une expérience de physiologie, mais à constater les raisons qui déterminent la vitesse de réparation des tissus de la bouche, nous admettons que la salive mixte contenant des éléments figurés (leucocytes, parodontocytes, etc.) contient également les anticorps élaborés par ses hôtes.

Nous aurons donc à considérer l'action :

- 1° Des sels favorisant la phagocytose (Na CL, Ph Na, Ca, Na);
- 2° Un microbisme déterminant une action chimiotactique positive;
- 3° De la mucine qui peut entraver la protéolyse et gêner le processus inflammatoire;

4° Du sulfocyanure de potassium dont le rôle n'est pas encore déterminé;

5° Des substances albuminoïdes du groupe des globulines contenant des anticorps spécifiques, opsonines, agglutinines.

Joint à cela, l'action de nettoyage mécanique due à la mastication, la température constante, l'alcalinité du milieu hydraté, nous avons ainsi un début d'explications, pouvant nous satisfaire momentanément, concernant l'évolution des plaies de la muqueuse buccale.

Il est à prévoir que les albumines salivaires peuvent être le point de départ de sensibilisations, surtout si ces albumines ont subi la protéolyse microbienne; c'est d'ailleurs ce qui se passe dans la parodontose pyorrhéique.

Nous verrons plus loin, lors de l'étude de la maladie expérimentale, le rôle que peut jouer la salive outre les propriétés qui viennent d'être décrites ici.

LE PH SALIVAIRE

Son importance

Ses variations dans les Parodontoses

IMPORTANCE DE LA DISSOCIATION ET DE L'EQUILIBRE IONIQUE EN BIOLOGIE (1) (2)

Je dirai, pour mémoire, quelques mots sur le rôle du balancement de l'ion hydrogène positif et du radical OH négatif, rôle considérable en biologie, puisque de ce balancement résultent l'harmonie et le synchronisme des phénomènes vitaux.

Les ions hydrogènes positifs, de beaucoup les plus actifs, peuvent agir de plusieurs façons dans ces phénomènes.

On sait, par exemple, que les êtres organisés sont constitués en majeure partie de substances protéiques ou albuminoïdes revêtant l'architecture colloïdale, et que ces substances protéiques ont la propriété particulière de dissocier, soit des ions hydrogènes positifs, soit des ions OH négatifs, et que ces corps, dits ampholites, en s'écartant ou s'approchant de leur point iso-électrique par adjonction ou substitution d'ions actifs, voient toutes leurs propriétés biologiques modifiées ou détruites. Ce point iso-électrique est très important à connaître, car il indique la concentration des ions hydrogène positifs à laquelle les particules ne vont ni vers l'anode, ni vers la cathode dans le champ électrique; il indique une sensibilité particulière de la stabilité du colloïde considéré, et son aptitude à précipiter de certaines de ses solutions. Cette précipitation est due à l'adsorption d'ions de signes opposés, même à dose infinitésimale (protéolyse).

(1) Travail publié en 1930. Semaine Odontologique. (*Odontologie*, 10 août 1930.)

(2) Voir l'importance de cette question dans le dernier livre de KOPACZEWSKI : *Etat colloïdal et Médecine*. (Gauthier-Villars, Paris, 1938, fascicule 11, tome V.)

C'est ainsi que des protéines modifient leur charge électrique micellaire et sont amenées à la floculation, état incompatible avec la vie (1) de la cellule (état pouvant créer le « locus minoris resistentiae » dans la lésion de début de parodontose pyorrhéique). C'est encore à la faveur de ces ions hydrogène positifs que les molécules de corps neutres voient leur constante de dissociation modifiée, et le changement consécutif de la concentration de certains ions actifs, comme l'ion Ca^{++} par exemple, facteurs importants dans l'ostéogénèse. De même le signe de la charge électrique influe sur les qualités physiques des protéines. C'est par ce mécanisme que la viscosité de la salive est modifiée dans la bouche, par l'absorption des ions acides élaborés dans les interstices dentaires; il en est naturellement de même de la pression osmotique, facteur important dans la formation du tartre dentaire.

Dans le problème de la multiplication cellulaire, typique ou atypique, ne voit-on pas, au fur et à mesure du perfectionnement des moyens d'investigation, la place prépondérante tenue par cette même concentration en ions hydrogène positifs, facteur de l'acidité locale, acidité favorisant la karyokinèse atypique et présidant à l'édification néoplasique dans les cancers?

Que ces tumeurs soient végétales ou animales, toujours le pH cellulaire se trouve du côté acide de la neutralité dans ces dérèglements architecturaux, alors que le pH des humeurs circulantes se trouve au contraire du côté alcalin (balancement ionique).

Il est établi d'ores et déjà que l'optimum de multiplication de la cellule parasite des tumeurs malignes nécessite un état « acide » de ses constituants, *état compensateur de la réaction alcaline du milieu ambiant*.

Acidité encore, de la cellule cancéreuse végétale, néoplasie pourtant formée par l'action à distance du « bacillus tumefaciens ».

Acidité due à l'ion hydrogène positif présidant aussi à la multiplication cellulaire *in vitro* dans les cultures de tissus. Des recherches en cours, nous permettrons peut-être d'identifier la lésion proliférative épithéliale de la parodontose pyorrhéique, à un état cellulaire acide provoqué par la dissociation ionique intense des éléments en contact intime avec un milieu alcalin lié à des phénomènes d'oxydation locale (oxydo-réduction).

Par ces exemples, on voit qu'il est de première importance de connaître la valeur et le sens de ces dissociations des parti-

(1) LUMIÈRE (A.) : *La vie, la maladie, la mort*. (Masson édit., 1928.)

cules ioniques pour comprendre quelques phénomènes biologiques normaux et leurs perturbations pathologiques.

Au cours de nos recherches journalières sur l'influence des variations chimico-physiques en biologie générale, il m'a semblé opportun d'apporter quelque lumière sur l'influence de ces variations sur le milieu salivaire.

Pour être d'un domaine plus restreint, l'étude de l'influence de ces variations sur le milieu stoméodental n'en est pas moins importante dans notre spécialité. Nous avons pu nous rendre compte de cette valeur par les travaux récents du docteur OPPENOT, thèse ayant particulièrement retenu l'attention du docteur DELATER, qui en adopta les conclusions en les élargissant (1) et en ne craignant pas d'étayer sur celles-ci une théorie possible de la carie dentaire.

Dans sa thèse, l'auteur, à la suite d'une série d'analyses fort bien faites, considère les modifications de la variable physico-chimique, la plus importante en biologie, comme responsables de l'établissement de la lésion d'attaque microbienne sur les dents, ainsi que d'autres manifestations pathologiques.

Les commentaires analytiques du docteur DELATER sur ce travail montrent l'intérêt grandissant provoqué par les recherches chimico-physiques en biologie spéciale.

Les recherches du docteur OPPENOT et les commentaires analytiques du docteur DELATER ont porté sur la mesure du pH salivaire et sur l'interprétation à donner à ces mesures (2).

Disons tout de suite qu'au cours de ce travail, je ne serai pas toujours d'accord avec ces auteurs. Mes recherches ont confirmé quelques-unes de mes hypothèses de ces dernières années, concernant la valeur des variations du pH.

Ces recherches confirmeront aussi un certain nombre de travaux antérieurs faits par des auteurs tels que DUCLAUX, BOURQUELOT, CHITTENDEN, SMITH, KOPACZEWSKI, KJELDAHL sur le pouvoir amylolique des amylases en fonction du pH.

Elles confirmeront aussi les recherches du docteur OPPENOT en plusieurs points, mais les infirmeront en certains autres.

Ces recherches, entreprises en 1928, sur le milieu salivaire me montrèrent, déjà à cette époque, l'importance des variations du pH salivaire pour la formation du tartre dentaire; le manque d'un appareillage précis m'obligea, vu le peu d'exactitude obtenu

(1) *Odontologie*, novembre 1929.

(2) Voir KOPACZEWSKI, dans *Etat colloïdal et Médecine*, fascicule 11 : « Liquides et tissus organiques ». (Gauthier-Villars, 1938.)

par la méthode colorimétrique, à borner mes recherches et à constater l'influence de cette variation, mais sans la chiffrer. Aujourd'hui, mieux équipé, j'ai pu reprendre ces travaux et c'est leurs résultats chiffrés que j'apporte ici.

Je ne referai pas la théorie de la mesure du pH. On peut trouver ces références dans les ouvrages spéciaux. Disons simplement et pour mémoire que ce symbole sert à exprimer l'acidité ou l'alcalinité réelle des solutions en fonction de la dissociation ionique des électrolytes dissous.

Depuis SORENSEN, NERNST, MICHAELIS, on considère que la neutralité d'une solution est représentée par $\text{pH} = 7,14$ et que toute notation plus grande que 7,14 indique la prédominance dans la solution du radical OH (dont le signe électrique est négatif), prédominance qui se traduit par l'alcalinité.

Au contraire, toute notation plus petite que 7,14 indique la prédominance d'ions hydrogène (dont le signe électrique est positif) prédominance qui se traduit par une acidité de la solution.

Donc, pH neutre égale 7,14.

La rupture de l'équilibre ionique avec prédominance d'ions H^+ égale un chiffre plus petit que 7,14 et correspond à l'acidité.

La rupture de l'équilibre ionique au profit du radical OH égale un chiffre plus grand que 7,14 et correspond à l'alcalinité.

Deux méthodes permettent de mesurer cette acidité ou cette alcalinité réelle :

1° La méthode colorimétrique qui utilise des solutions colorées à virage déterminé;

2° La méthode électrométrique.

CRITIQUE DE LA METHODE COLORIMETRIQUE POUR LA MESURE DU PH

On sait que le procédé qui nécessite l'emploi d'indicateurs colorés à virages déterminés ne donne pas la précision suffisante pour l'établissement de conclusion scientifique.

Cette méthode, bien que très utilisée, ne fournit que des résultats très approximatifs, et ne peut être employée pour la recherche des pH biologiques, qui demandent, vu leur peu d'écart, une précision plus grande.

Indépendamment de ce manque de précision, les erreurs d'interprétations dues au facteur « personnel » se compliquent de l'erreur saline, qui est due à la concentration en sel neutre du liquide examiné. Erreur dans laquelle le point de virage peut être déplacé de plusieurs dixièmes dans un sens ou dans l'autre.

Il en est de même de l'erreur protéique, due à la présence de matières protéiques ou à leur produit de désintégration; dans ces cas, l'écart peut approcher d'une unité de pH, ce qui est énorme.

Dans la salive, par exemple, substance colloïdale plus ou moins visqueuse, l'erreur peut porter sur la constante diélectrique du milieu, ou par combinaisons de la solution de l'indicateur avec les protéines qui y sont contenues.

D'autre part, la présence, dans cette sécrétion, de substances organiques multiples, peut changer la couleur du réactif, et ce, indépendamment du véritable pH.

De plus, cette méthode nécessite une quantité de salive assez considérable, ce qui est difficile à obtenir pour des recherches en série.

CRITIQUES

DE LA METHODE ELECTROMETRIQUE (1)

La recherche du pH par voie électrométrique de la force électromotrice d'une pile de concentration, suivant le principe de NERST, permet la mesure du pH la plus précise; elle constitue la méthode étalon à laquelle la méthode colorimétrique se réfère.

Ce sont ces avantages qui m'ont fait adopter, pour les mesures de pH salivaire, la méthode potentiométrique qui offre plus de sécurité et dans laquelle l'interprétation personnelle ne trouve pas de place.

Ces recherches ont été effectuées à l'aide de l'appareillage potentiométrique de LEEDS et NORTRUPP de Philadelphie qui donne les valeurs du pH jusqu'à la troisième décimale.

J'ai utilisé l'électrode genre Sanié et Vincent à quinhidrone. Pour le dosage des quantités très petites, il a fallu avoir recours à la micro-électrode de GESELL.

TECHNIQUE DES PRELEVEMENTS ET ORDRE DES MESURES

Ces recherches ont porté sur des salives mixtes et sur des salives pures prélevées de la façon suivante :

Le patient ouvre ses maxillaires et ferme ses lèvres; la salive

(1) HULIN (Ch.) : Semaine Odontologique, 10 août 1930. (*Odontologie*.)

se collecte derrière les incisives inférieures; on la prélève au moyen de la seringue en verre neutre adaptée sur l'électrode. Pour la salive pure, le prélèvement s'opère à l'aide de la seringue à ventouse ou avec une canule lacrymale montée sur une seringue de verre neutre et portée immédiatement dans l'électrode (prélèvement dans le canal glandulaire).

La mesure a lieu immédiatement après le prélèvement, pour éviter les modifications dues au départ du CO_2 et au travail bactérien. Dans les quelques cas de prélèvements sur malades alités, fébricitants, cancéreux, le prélèvement se fait de la même façon, le transport jusqu'à l'électrode se fait dans un tube de verre paraffiné à l'intérieur et la salive est immédiatement recouverte d'huile de paraffine. Ces salives furent examinées à l'état de pureté sans aucune adjonction d'eau ou de sérum, pour éviter les erreurs dues aux combinaisons possibles.

Mes recherches ont porté sur trois groupes de patients différents :

1° 12 mesures de pH sur les salives provenant de sujets apparemment bien portants, sans lésions gingivales ni dentaires en activité;

2° 12 mesures de pH sur des salives provenant de sujets porteurs de caries dentaires ouvertes, sans lésions gingivales (tartre excepté), pas de parodontose pyorrhéique;

3° 6 mesures sur des salives provenant de malades graves, porteurs de lésions suppuratives et nécrotiques des maxillaires (cancer de la langue, du maxillaire), gingivites, et de malades fébricitants, état grave;

4° 12 mesures de pH sur des salives provenant de pyorrhéiques (parodontose pyorrhéique).

J'ai choisi et classé mes sujets pour voir quelles sont les modifications qui reviennent à la pathologie générale pour ne pas tirer de ces cas des déductions erronées.

J'ai fait, en plus, cinq sortes d'observations complémentaires sur :

1° La mesure de pH dans les foyers infectieux (1) comparativement avec la mesure du pH salivaire ambiant;

2° La mesure du pH salivaire comparative au pH urinaire;

3° La mesure du pH salivaire en fonction du jeûne;

4° La mesure du pH salivaire en fonction de la réserve alcaline du sang;

(1) A l'intérieur des cryptulics.

5° Des mesures du pH salivaire pour la détermination de l'optimum d'action de la ptyaline salivaire sur les amylacés. Les mesures concernant les petites quantités, telles que sérosité purulente de la pyorrhée, furent faites au moyen de la micro-électrode de GESELL, permettant la mesure du pH sur une goutte de liquide.

LE PH SALIVAIRE CHEZ LES SUJETS NORMAUX

Ces recherches ont pour but de déterminer le sens des réactions habituelles de la salive chez les sujets normaux ne présentant pas de lésions gingivales, pas de caries ouvertes.

Sur 12 examens, j'ai trouvé :

N° 15 — pH 7,726

Un pH nettement alcalin, le sujet n'étant soumis à aucune médication.

N° 12 — pH 6,990

N° 16 — pH 6,815

N° 17 — pH 6,810

Trois pH voisins de la neutralité mais du côté acide.

N° 16 — pH 6,384

N° 24 — pH 6,675

N° 46 — pH 6,507

N° 47 — pH 6,701

N° 30 — pH 6,059

N° 31 — pH 6,590

N° 32 — pH 6,720

N° 33 — pH 6,120

Huit pH du côté acide de la neutralité.

Il résulte de ces recherches que, sur 12 sujets normaux, il se présente un pH salivaire acide.

Or, l'acidité légère de la salive chez les sujets normaux s'explique par le mécanisme même de la fonction digestive de la ptyaline salivaire sur les amylacés.

Il a été constaté, d'après les expériences suivantes, que, contrairement à ce qu'a écrit le docteur OPPENOT, l'optimum d'action de cette diastase se trouve *du côté acide* de la neutralité et non pas au point neutre de la salive qui, en l'occurrence, devrait être exprimé par le chiffre 7,14.

Il faut admettre toutefois qu'un pH très acide ou très alcalin entrave l'action digestive du ferment amylolytique.

OPTIMUM D'ACTION DE LA PTYALINE
SUR LES AMYLACES

Cinquième expérience. — Nous prélevons un échantillon de salive mixte selon notre méthode habituelle (8 à 10 centimètres cubes en verre paraffiné). Nous mesurons immédiatement le pH au potentiomètre et à l'électrode à quinhydrone sans aucune adjonction de liquide, d'acide ou de base, pour ne pas fausser la réaction.

Nous mettons 5 centimètres cubes de cette salive dans un tube en verre neutre en contact avec 2 centimètres cubes d'empois d'amidon préparé extemporanément (et dont on a pris le pH pour correction) à raison de 1 décigramme d'amidon de blé pour 10 centimètres cubes d'eau distillée.

Nous portons le tout une demi-heure à l'étuve à 38°, puis nous arrêtons l'action de la diastase par immersion dans l'eau bouillante.

Après avoir recherché dans un peu de salive témoin s'il y a du sucre, nous recherchons dans le mélange salive-empois la quantité de maltose formée au moyen de la méthode de FOLIN-WUE (méthode colorimétrique pour la recherche du sucre dans le sang).

Sur cinq échantillons examinés, nous avons respectivement trouvé :

Exp. N° 1	— pH salivaire 6.120	— 4 gr.	de Maltose formée $\frac{0}{100}$.
Exp. N° 2	— pH salivaire 6.180	— 4 gr.	66 de Maltose formée $\frac{0}{100}$.
Exp. N° 3	— pH salivaire 6.510	— 4 gr.	36 de Maltose formée $\frac{0}{100}$.
Exp. N° 4	— pH salivaire 7.100	— 3 gr.	70 de Maltose formée $\frac{0}{100}$.
Exp. N° 5	— pH salivaire 7.726	— 2 gr.	91 de Maltose formée $\frac{0}{100}$.

Ces expériences démontrent que les doses de maltose formée croissent jusque pH 6.180 puis régressent régulièrement avant la neutralité exprimée par pH 7.160 (expérience N° 3), ce qui m'autorise, d'accord avec tous les auteurs ayant travaillé la question ces quinze dernières années, à considérer l'optimum d'action de la diastase salivaire du côté acide de la neutralité.

INFLUENCE DU JEUNE SUR LE PH SALIVAIRE

J'ai de même recherché si le jeûne, en raison de la fonction digestive de la salive, n'avait pas une action sur le point optimum d'action de la ptyaline et sur la valeur du pH.

Six mesures de pH sur trois individus différents me montrèrent que :

le pH salivaire le matin à jeun est acide.....	pH 6.510
— une heure avant le déjeuner.....	pH 6.675
— une heure après le repas.....	pH 6.507
— trois heures après le repas.....	pH 6.700
— quatre heures après le repas.....	pH 6.880
— six heures après le repas.....	pH 6.500

Ce qui exprime une acidité salivaire à jeun correspondant à l'optimum d'action de la diastase, acidité qui croît après le repas, pour favoriser l'action de la ptyaline dans l'estomac, puis une montée vers le point neutre, pour baisser ensuite à nouveau avec la fin de la digestion et avec l'apparition de la faim. Les docteurs OPPENOT et DELATER (1) pensent que la carie dentaire trouverait dans le blocage de la fonction amylolytique de la salive un adjuvant pouvant contrebalancer la théorie qui admet la nécessité du terrain pour l'évolution de la carie dentaire. Je ne le pense pas.

Examinons les faits.

Pour ces auteurs, dès que le pH de la salive devient plus alcalin que le point neutre, ou plus acide que celui-ci, la fonction digestive de la salive est bloquée. En d'autres termes, l'action de la salive sur l'amidon ne peut s'exercer qu'au milieu neutre.

L'acidité ou l'alcalinité marquée arrête cette fonction. Il reste donc de l'amidon, substance fermentescible, entre les dents, substance qui devient l'aliment facile du microbe qui le transforme, terme final, en acide, qui attaque la dent et favorise la carie.

Cette interprétation des faits est en désaccord absolu avec ceux-ci; en effet, la diastase salivaire ou ptyaline transforme l'amidon cuit, et même cru, en deux dextrines, puis en maltose ou sucre interverti; là s'arrête son action.

Les microbes transforment l'amidon cuit ou cru au moyen de diastases amylolytiques comparables à la ptyaline salivaire;

(1) Thèse du D^r OPPENOT. (*Presses Universitaires*, Paris.)
D^r DELATER. (*Odontologie*, novembre 1929.)

ils transforment cet amidon en deux dextrines, puis en maltoses « mais poussent la dégradation jusqu'au terme final « acide acétique et lactique ».

Or, pour nos auteurs, si le pH salivaire est défavorable, les microbes travaillent sur l'amidon pour lui faire subir tous les termes de la dégradation jusqu'au terme acide, d'où la carie.

Eh bien, si la ptyaline n'est pas gênée dans son action par un pH s'écartant de la neutralité, les microbes ne trouvent-ils pas leur vie encore plus facilement avec la maltose toute formée par la diastase salivaire, et ne trouvent-ils pas là, au contraire, le maximum de conditions pour prospérer et fabriquer des acides capables d'attaquer la dent et faire de la carie? Car on arriverait, en admettant cette interprétation, à croire que les microbes ont avantage à faire tous les frais de la destruction de l'amidon, alors qu'en réalité ils ont avantage à profiter du travail déjà fait par la diastase salivaire.

Or, dans la réalité, que la diastase réalise son action ou qu'elle ne la réalise pas, le microbe trouve son aliment, donc l'alcalinité ou l'acidité marquée de la salive est indifférente pour le travail microbien et ce fait ne peut être invoqué comme favorisant la carie dentaire, toutefois, si on le détache de la théorie qui admet le terrain.

LE PH SALIVAIRE CHEZ LES SUJETS PORTEURS DE CARIES

Ces 12 recherches ont pour but de déterminer le sens des réactions habituelles de la salive chez des sujets porteurs de polycaries ouvertes; voici ce que j'ai trouvé :

N° 36	pH 7.710	N° 5	pH 6.950
N° 6	pH 7.146	N° 10	pH 6.710
N° 9	pH 7.138	N° 40	pH 6.670
N° 37	pH 7.120	N° 35	pH 6.230
N° 19	pH 7.096	N° 41	pH 6.340
N° 25	pH 7.010	N° 29	pH 5.601

1 pH alcalin, 6 pH neutres, 6 pH acides.

Nous adopterons donc les conclusions du docteur OPPENOT concernant l'indifférence du pH salivaire dans la carie dentaire.

D'autre part, on ne peut invoquer sérieusement l'acidité de la salive comme facteur déterminant de la carie dentaire. Et l'on est obligé d'admettre que, là encore, le facteur terrain est tout. La calcification intense observée dans les dents de pyor-

rhéiques échappant généralement à la carie, en est la démonstration, en dépit du bain acide baignant les *collets* et les *racines* (1) de ces dents et le polymicrobisme ambiant (la salive étant alcaline).

LE PH SALIVAIRE CHEZ LES SUJETS
ATTEINTS D'AFFECTIONS GRAVES
AVEC ETAT FEBRILE

- N° 6 — pH 6.670 — Cancer maxillaire (non irradié).
N° 34 — pH 5.310 — Cancer langue irradié (en pleine crise).
N° 22 — pH 4.742 — Néo-utérus (malade très basse).
N° 21 — pH 5.410 — Fièvre puerpérale.
N° 20 — pH 7.017 — Gingivite intense.
N° 2 — pH 7.410 — Infection avec fistule sous-angulo-maxillaire.

Ces six mesures mettent en valeur l'état d'acidose des organismes malades, acidose due certainement à l'état de concentration de l'acide carbonique du sang ou à l'insuffisance du rôle de l'hémoglobine envers les carbonates alcalins.

LE PH SALIVAIRE CHEZ LES PYORRHEIQUES

Nous avons déjà vu que, malgré le pH acide des *foyers purulents pyorrhéiques* (2), le pH de la salive globale ne varie pas.

Ces recherches ont pour but de mesurer le sens des réactions habituelles de la salive chez les pyorrhéiques et d'en déterminer les raisons.

Sur 12 examens, il a été trouvé :

N° 1.....	pH salivaire	7.380
N° 4.....	—	7.390
N° 7.....	—	7.462
N° 8.....	—	7.526
N° 11.....	—	7.246
N° 12.....	—	7.365
N° 13.....	—	7.275
N° 14.....	—	7.430
N° 28.....	—	7.032

(1) Par le contenu des cryptulies.

(2) Cryptulies.

Neuf pH nettement alcalins.

N° 23.....	pH salivaire	6.959 (.)
N° 3.....	—	6.610 (..)
N° 27.....	—	6.590 (..)

Un pH très voisin de la neutralité.

Deux pH du côté acide de la neutralité, mais acidité légère.

Il résulte de ces dosages, que l'alcalinité salivaire est presque générale sur 12 cas examinés. Doit-on conclure que tous les pyorrhéiques sont soumis à cette élimination alcaline? Je ne peux le dire actuellement; néanmoins, cet état salivaire s'accorde bien avec la notion que j'ai mise en lumière, à savoir que les pyorrhéiques sont en général des hépatiques. Le foie est actuellement le seul organe connu ayant la fonction de transformer les carbonates en urée.

On sait que les carbonates d'ammonium proviennent de l'ammoniaque résultant de la désintégration des protéines; or, le rôle du foie normal est de les arrêter et de les rendre inoffensifs en les transformant en urée. Or, si la circulation hépatique ou la déficience de l'organe ne réalise plus cette transformation, la teneur du sang artériel en ammoniaque augmente, d'où l'effet régulateur d'excrétion salivaire (sous forme d'ions OH).

Cet état hépatique peut être sous la dépendance de la stase intestinale, et, de ce fait, la circulation peut être inondée d'une quantité d'ammoniaque et subir ainsi les effets d'une intoxication alcaline ou alcalose.

Des recherches en cours sur la teneur du sang en alcali-urée chez les pyorrhéiques me permettront peut-être d'apporter des éclaircissements à ce sujet.

INFLUENCE DU PH SALIVAIRE SUR LA PRECIPITATION DES PHOSPHATES

J'ai déjà traité dans un travail spécial (1) du mode de formation des calculs salivaires ou tartre dentaire et j'ai déjà montré au cours de ce travail l'importance des facteurs physico-chimiques et de leurs variations qualitative et quantitative sur la formation de ces concrétions. Au cours de ces recherches faites en 1928, je montrais la valeur des variations du pH sur la genèse du tartre. Je disais en effet : « Ces brusques variations créent des différences de concentrations moléculaires qui influent sur

(1) HULIN : « Mode de formation du tartre ». (*Odontologie*, 1928.)

le rythme des précipitations et sur les phénomènes de diffusion, de même que les modifications apportées par le changement du pH rompent l'équilibre toujours instable du milieu buccal. » (1)

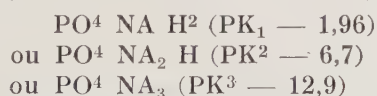
Je suis heureux de constater aujourd'hui que M. DELATER adopte ma façon de voir sur ce point précis puisqu'il admet deux ans plus tard que c'est à une modification du pH salivaire qu'est due la formation des calculs et du tartre, s'appuyant pour cela sur la thèse de M. OPPENOT avec laquelle je suis pleinement d'accord sur ce sujet (2). Il est d'ailleurs un fait universellement connu en Urologie qui confirme ma première opinion et que le docteur OPPENOT a mis en valeur pour la salive.

On sait en effet que, dans les urines, les sédiments oxaliques et uriques se montrent aux pH bas 5,7 environ, donc acides. Mais comme ces sels ne se rencontrent jamais dans la salive, nous n'en trouvons pas dans les sédiments buccaux. Il n'en est pas de même des sédiments phosphatiques et carbonatés.

Ceux-ci commencent à apparaître dans l'urine à pH 6,3 sous forme de phosphates bicalciques et vers pH 6,8 apparaissent les phosphates tricalciques et ce n'est que vers pH très alcalin de 7,90 à 8 qu'apparaissent les carbonates de chaux dans les sédiments.

C'est en ce milieu buccal, vers ces valeurs de pH que nous observons l'apparition de ces mêmes sédiments qui incrustent une trame albuminoïde formant *le tartre dentaire*.

Il y a donc là un rapprochement certain à faire en fonction du pH salivaire et la formation du tartre, comme je le disais dans le travail sur la formation des calculs salivaires. La précipitation des phosphates et des carbonates est liée dans l'organisme au problème de la neutralisation d'un acide ou d'ions à fonction acide, et seules les valences pour lesquelles la constance de dissociation ou pK est inférieure au pH de l'organisme sont neutralisées entièrement. Il en est ainsi avec l'acide phosphorique trivalent qui peut former trois sortes de sels :



mais dans l'organisme où le pH ne s'écarte pas et reste presque fixé vers pH 7,3 il ne peut donc y avoir de neutralisation complète, et seuls les phosphates primaires et secondaires s'y trouvent.

(1) Il y aurait lieu de rechercher dans la salive certains ferments, la phosphatase par exemple. (Dr OPPENOT, thèse. Les Presses Universitaires.)

(2) Voir mon travail publié en 1928.

Il n'en est plus de même en milieu salivaire où le pH varie dans de fortes limites puisqu'on peut y rencontrer chez le même individu et à quelques jours d'intervalle des pH acides ou alcalins.

Cette théorie se vérifie pleinement lorsque nous examinons la quantité de tartre formée en fonction de l'alcalinité salivaire et je suis d'accord avec M. OPPENOT sur ce sujet. Témoin les dosages faits sur les salives de pyorrhéiques, dosages qui mettent en valeur la relation de l'alcalinité salivaire chez les pyorrhéiques et la formation généralement abondante de tartre chez ces malades.

INFLUENCE DE L'INFECTION SUR LE pH DES FOYERS PURULENTS

Il faut faire en effet une différence entre l'influence de l'infection buccale sur le pH salivaire en général et l'influence de l'infection *dans les foyers purulents* (cryptulies) sur le pH du contenu de ceux-ci.

Depuis les travaux de SCHADE, NEUKVICH, HALPERT, etc., nous savons, en effet, que l'acidité est régulièrement croissante de la périphérie au centre des foyers infectieux, foyers infectieux aigus s'entend, puisqu'on trouve des pH de 7,1 à 7,4 pour le tissu conjonctif normal, puis l'on passe de pH 6,8 à 7 dans la zone œdémateuse périphérique pour trouver pH 6 à 6,3 au milieu du foyer purulent.

Il n'en est plus aussi rigoureusement de même dans les pus d'inflammation chronique où le pH est voisin de la neutralité, c'est-à-dire 6,96 à 7,14 (par exemple dans les vieilles parodontoses pyorrhéiques). J'ai même remarqué qu'il y avait là un moyen de mesurer l'activité des foyers pyorrhéiques en fonction du pH, activité qui correspondrait à une tendance à l'acidification du milieu au delà de la neutralité dans les cas aigus.

Ces faits sont d'ailleurs en accord avec la biologie microbienne. Ne voyons-nous pas (d'après KOPACZEWSKY) que l'optimum de culture se trouve, pour le plus grand nombre des espèces microbiennes buccales, du côté acide et que cet optimum de culture varie entre pH 6,6 pour le pneumocoque, 6,3 pour le streptocoque, 6,4 pour le staphylocoque, 6,5 pour le diphtérique, 6,4 pour le *B. Proteus Vulg.*?

Or, ce sont des pH de cet ordre de grandeur que l'on trouve habituellement dans la salive et dans les foyers infectieux pyorrhéiques actifs. Il n'y a donc aucune raison, et l'expérience le démontre, pour que les foyers infectieux de pyorrhée ne suivent

pas la règle générale et que l'intuition de M. DELATER ne se trouve pas confirmée puisque c'est là une loi générale et connue.

Cinq mesures de pH sur la sérosité purulente de pyorrhée aiguë (formation d'abcès serpigineux) ont donné les chiffres suivants, en comparaison du pH salivaire environnant :

<i>Foyer purulent</i>		<i>Salive ambiante</i>
N° 28	pH 6.450	pH salivaire 7.032
N° 27	pH 5.950	pH salivaire 6.590
N° 23	pH 6.106	pH salivaire 6.959
N° 4	pH 6.400	pH salivaire 7.390
N° 3	pH 5.800	pH salivaire 6.610

Cinq mesures de pH sur la sérosité purulente de pyorrhée chronique ont donné les chiffres suivants :

N° 1 pus	pH 7.120	pH salivaire 7.380
N° 7 pus	pH 6.592	pH salivaire 7.526
N° 8 pus	pH 7.000	pH salivaire 7.526
N° 11 pus	pH 7.230	pH salivaire 7.246
N° 12 pus	pH 6.790	pH salivaire 7.365

(mesures faites avec la micro-électrode de GESELL et le potentiomètre de LEEDS et NORTRUPP).

Nous pouvons voir, par les chiffres exposés, que dans les foyers purulents aigus l'acidité est plus marquée que dans les foyers purulents de la parodontose pyorrhéique chronique, et jamais en rapport avec le pH salivaire environnant.

INFLUENCE DE L'INFECTION BUCCALE SUR LE PH SALIVAIRE

Au cours de l'analyse de la thèse de M. OPPENOT, M. DELATER semble croire que l'acidité de la salive mixte est due, dans les suppurations buccales, à une acidification provoquée réactionnellement au travail microbien et à la lyse leucocytaire qui l'accompagne.

Il ne faut pas oublier, comme je l'ai déjà dit, que la salive contient des substances protéiques en combinaison intime et à l'état colloïdal et que, de ce fait, cette sécrétion jouit, de même que le sérum, par exemple, du pouvoir tampon vis-à-vis des acides ou des bases exogènes (par adsorption des ions libres).

Il ne faut pas oublier qu'il est très difficile, en vertu de ce

pouvoir tampon (1), de faire varier le pH d'un liquide organique tel que le sérum ou la salive, et que pour acidifier ou alcaliniser de tels composés on est obligé d'y adjoindre de très fortes quantités d'un acide fort ou d'une base forte, et que cette quantité est hors de proportion avec celle qui peut s'élaborer par le travail microbien et est incompatible avec la vie. Donc si l'on trouve, dans certaines infections buccales, un milieu salivaire acide, c'est à la constitution intime de la salive qu'on le doit, car c'est sous cette forme qu'elle est éliminée par les glandes et cette acidité est due à la sécrétion elle-même, comme le démontrent les mesures de pH faites dans des bouches contenant de multiples foyers de suppuration. Mais pour avoir une mesure juste, il faut recueillir directement la salive dans la glande, par cathétérisme de celle-ci.

Il suffit d'ailleurs de lire le passage de la thèse de M. OPPENOT concernant les quantités d'acide ou de base nécessaires à baisser ou à relever le pH, pour se rendre compte de l'efficacité du pouvoir tampon de la salive. Nous y trouvons, en effet (2) : « pour avoir des différences de pH plus considérables, nous avons essayé de forcer sur la dose d'acide ou d'alcali, mais l'effet tampon a toujours réduit nos résultats à 7,15 comme maximum d'alcalinité et à 6,50 comme maximum d'acidité ».

Il est donc bien démontré que l'acidité localisée dans les cryptulies ou leur alcalinité est sans influence sur le pH de la salive glandulaire, influence mesurable bien entendu par les procédés habituels, vu l'effet tampon de la salive.

D'où vient donc l'alcalinité d'une salive prélevée en milieu buccal ayant des foyers purulents à pH acide? Comme nous le verrons tout à l'heure il est bien évident que puisque, en vertu du pouvoir tampon, l'influence des acidités exogènes est nulle sur la salive, il est bien évident, dis-je, que cette alcalinité (ou acidité) vient d'ailleurs, et qu'elle traduit la composition d'un milieu général, à l'exemple du pH urinaire.

L'organisme trouve là, en effet, un moyen d'élimination des ions acides, ou du radical OH à fonction alcaline. Et par l'élimination de l'acide carbonique ou de son anhydride par la salive, la fonction glandulaire tend à maintenir le pH du milieu intérieur à son point optimum et à en assurer la fixité.

J'ai confirmé mon interprétation par des dosages portant sur

(1) Les récents travaux de KOPACZEWSKI confirment cette interprétation.

(2) « Et si, dans la cavité générale de la bouche, la salive est alcaline, ce n'est pas, comme l'écrit M. DELATER, par suite d'un effort des glandes salivaires et muqueuses pour neutraliser ces acidités buccales. »

le sang, la salive et l'urine, et chaque fois, j'ai trouvé une concordance entre la réserve alcaline, d'une part, et l'élimination urinaire et salivaire d'autre part.

Il semble bien démontré que les variations du pH salivaire sont en rapport direct avec la réserve alcaline (alcalose ou acidose) du sang, et que l'état d'acidité ou d'alcalinité locale n'influence pas le pH de la salive, protégée par l'effet tampon.

Et voilà ce qui peut expliquer, comme l'écrivait M. DELATER, pourquoi une salive peut être alcaline dans la cavité générale de la bouche alors que le pH pris au niveau même de ses lésions est acide, comme il le supposait dans son travail (1)

Il faut faire, en effet, une séparation très nette du pH salivaire, d'origine salivaire donc sanguin, et du pH des foyers infectieux contenus dans la bouche (cryptulies pyorrhéiques par exemple) (2).

RAPPORT ENTRE LES pH URINAIRES ET LES pH SALIVAIRES ET LA RESERVE ALCALINE

J'ai procédé à cinq analyses portant sur le pH salivaire comparé au pH urinaire. J'ai trouvé les chiffres suivants pris sur des sujets normaux :

N° 49	{	pH salivaire	6.700
	}	pH urinaire	5.490
N° 26	{	pH salivaire	6.815
	}	pH urinaire	6.679
N° 48	{	pH salivaire	6.889
	}	pH urinaire	5.910
N° 38	{	pH salivaire	6.810
	}	pH urinaire	6.700
N° 50	{	pH salivaire	6.780
	}	pH urinaire	6.310

(1) M. DELATER, *Odontologie*, novembre 1929. Analyse de la thèse du docteur OPPENOT.

(2) Et si MM. DELATER et VINCENT ont constaté des alcalinités allant jusqu'à pH 8 dans la bouche des pyorrhéiques, ce n'est pas parce que ces alcalinités étaient réactionnelles à des acidités locales dans les culs-de-sac pyorrhéiques, comme le pense encore M. DELATER, mais bien parce que la sécrétion salivaire est liée directement (quant au pH) à la réserve alcaline du sang et que cette excrétion d'acidité ou d'alcalinité sert, à l'exemple de l'urine, de régulateur à la concentration en acide carbonique ou en azote résiduel du sang.

Sur ces cinq mesures doubles de pH, j'ai toujours trouvé des salives moins acides que l'urine, mais suivant cette acidité de très près. Il semble donc que ces deux excretions participent à la régulation de l'acidité ou de l'alcalinité du sang.

Des recherches complémentaires sur l'acidité de l'urine, de la salive et de la réserve alcaline de l'organisme, démontrent en effet que l'état des pH urinaire et salivaire sont en relation avec la réserve alcaline du sang.

Il est habituel d'apprécier la réserve alcaline du sang par le volume de Co^2 que peut donner un volume déterminé de sang.

Le sang normal donne environ 60 volumes pour cent de Co^2 ce qui est au-dessous de ces chiffres de 60 est considéré comme étant du côté acide. Ce qui est au-dessus de 60 est considéré comme étant du côté alcalin.

Au-dessous de 50 ce sont les acidoses vraies non compensées; au-dessus de 50 ce sont les alcaloses vraies.

Entre ces chiffres, toute une série d'états intermédiaires peut exister :

**EXPERIENCES PORTANT SUR LES PH SALIVAIRE
ET URINAIRE DANS LEURS RAPPORTS
AVEC LA RESERVE ALCALINE DU SANG
(Méthode de Van Slyke)**

Expérience N° 1	{	pH salivaire 6.700
	{	pH urinaire 5.490
		Réserve alcaline du sang : 57,6
Expérience N° 2	{	pH salivaire 6.515
	{	pH urinaire 5.109
		Réserve alcaline du sang : 54
Expérience N° 3	{	pH salivaire 7.526
	{	pH urinaire 6.402
		Réserve alcaline du sang : 64

Nous venons de voir par ces expériences que la salive, l'urine, présentent toujours une acidité ou une alcalinité en rapport avec la teneur en Co^2 du sang et contribuent à maintenir l'équilibre acido-basique du sang.

Ce mode de régulation salivaire est comparable à celui du rein, qui élimine une urine d'acidité variable et contribue au maintien de cet équilibre. Comme dans l'urine, le sang élimine par la salive du Co^2H^2 et des phosphates et cette excretion tend

à s'élever lorsque le pH du sang tend à s'élever et vice-versa pour les états alcalins.

Ce mécanisme régulateur s'exerce de même par la respiration pulmonaire qui élimine aussi du CO_2 et il devient évident que tous ces organes contribuent, toute importance gardée, à freiner les grands écarts acido-basiques du milieu intérieur.

Il est évident que les acidoses que nous pouvons constater sont compensées par l'élévation du taux des bicarbonates sanguins et revêtent la forme dite gazeuse compensée. Il en est de même pour les alcaloses qui, elles, sont compensées par la diminution des bicarbonates.

Or, l'acidose gazeuse constatable par la salive et l'urine s'observe dans les cas où la surproduction de CO_2 est provoquée par un métabolisme excessif, travail musculaire ou cérébral, ou bien par un obstacle à l'élimination pulmonaire du CO_2 par respiration en atmosphère chargée en CO_2 : salles de travail, de spectacles, vices respiratoires, par atrésie des organes respiratoires. On peut également admettre que les acidoses salivaires dans les états fébriles sont dues aux mêmes causes, lorsqu'il y a un obstacle à l'élimination du CO_2 dans les états asphyxiques, par lésions cardiaques ou pulmonaires entraînant la stase sanguine. Dans ces cas pathologiques, on peut voir le taux de la réserve alcaline augmenter, mais ce taux est trop bas par rapport à la tension du CO_2 .

J'ai traité de l'alcalinité salivaire et de ses origines à la suite de mes observations sur l'état d'alcalinité constaté chez les pyorrhéiques : je n'y reviendrai pas.

En résumé :

1° Chez les sujets normaux, l'acidité salivaire semble être habituelle, ou tout au moins très fréquente. Cette réaction et sa fréquence s'expliquent par l'optimum d'action de la diastase salivaire qui se trouve du côté acide de la neutralité;

2° On ne peut tenir compte du blocage de l'action digestive de la ptyaline, pour étayer une théorie de la carie dentaire, puisque, au contraire, vu les produits formés, l'action normale de cette diastase favoriserait plutôt l'action microbienne que l'action inverse;

3° Le pH salivaire ne semble jouer aucun rôle direct sur l'évolution de la carie, puisqu'à égalité de caries on en trouve autant d'acide que d'alcalin (action du pouvoir tampon de la salive);

4° Le pH salivaire des fébricitants est presque toujours acide, ainsi que dans les maladies graves;

5° Le pH salivaire chez les pyorrhéiques est presque toujours alcalin;

6° Les pH salivaires alcalins favorisent la formation du tartre dentaire, facteur pathologique important dans les parodontoses;

7° Le pH des foyers purulents aigus n'échappe pas à la loi générale, il est toujours acide, dans les suppurations chroniques; il peut devenir neutre ou être alcalin (pus de pyorrhée chronique par exemple);

8° L'acidité provoquée par la vie microbienne dans les intervalles dentaires ne peut, en aucun cas, modifier le pH salivaire, qui est le témoin de la réserve alcaline sanguine (pouvoir tampon exercé par les albumines, mucine);

9° On trouve toujours un rapport entre les pH urinaire, salivaire et la réserve alcaline du sang.

LES PERTURBATIONS DU MILIEU AMBIANT ET CONSÉQUENCES PHYSICO-CHIMIQUES

NATURE ET MODE DE FORMATION DES CALCULS SALIVAIRES. — TARTRE DENTAIRE (1)

HISTORIQUE

Comme suite à ma communication à la Société de biologie du 21 janvier 1928 (2) ayant pour titre : Sur l'origine et la formation des calculs salivaires (tartre dentaire), je vous apporte aujourd'hui le compte rendu détaillé de mes recherches à ce sujet.

Au cours de cet exposé, je m'efforcerai de ne parler que de faits, de faits précis autant qu'il se peut, bannissant les vues de l'esprit ou les généralisations trop hâtives, souvent employées pour expliquer les phénomènes qui échappent à l'observation.

Nous connaissons toute l'importance pathologique et le rôle d'entretien joué par le tartre dans la parodontose pyorrhéique. Comme en thérapeutique antipyorrhéique, nous commencerons donc par nous débarrasser du tartre, hôte encombrant et un peu mystérieux, sur le compte duquel on a déjà tant dit.

J'ai réuni dans ce chapitre tous les éléments qui constituent ce que j'appellerai une « preuve scientifique », sans toutefois vouloir attacher à ces mots une valeur absolue, tout étant relatif, surtout en biologie; j'ai eu, au cours de ce travail le souci constant de rechercher ce qui semble le plus vrai, et pour ce faire, je me suis appuyé sur des faits. Les travaux d'autres chercheurs m'ont facilité la besogne, j'y ai abondamment puisé et je les remercie de l'aide qu'ils m'ont apportée.

(1) Communication à la Société d'Odontologie de Paris, 7 février 1928.

(2) Compte rendu des séances de la Société de Biologie du 27 janvier 1928, N° 3, T. XCVIII.

Le premier travail vraiment complet sur le tartre fut fait et publié par V. GALIPPE dans une série d'articles (1) qu'il intitule « Recherches critiques et expérimentales sur la genèse des calcifications pathologiques, sur la production des calculs dans l'économie en général, et en particulier sur la formation du tartre et des calculs salivaires. »

Un grand nombre d'auteurs ayant adopté sa façon de voir et prenant pour base ses travaux, nous les analyserons minutieusement, à seule fin d'en faire ressortir la clairvoyance et parfois aussi les lacunes.

« Je suis parti, dit-il, de la notion de la constitution microbienne d'une sphérule de carbonate et de phosphate de chaux et je l'ai étendue à la formation des calculs salivaires et des calculs en général, quel que soit le milieu dans lequel se constituent ces calculs! »

Il observe que les croûtes dures du nez, les corps étrangers ayant séjourné dans les cavités naturelles, conduits des glandes salivaires, nez, vagin, etc., se recouvrent très rapidement de sels calcaires. La calcification des fœtus (lithopédion), des tumeurs, des ganglions des foyers purulents est pour lui le fait de parasites dont il soupçonne toujours la présence. Toutes les calcifications pathologiques sont classées par lui comme ayant une origine parasitaire, quelle que soit la nature du noyau organique (corps étrangers, coagulum, cellules épithéliales, farcies de microbes).

Il résume ainsi le résultat de ses recherches :

« Le tartre dentaire est aussi un produit parasitaire, c'est-à-dire résultant de l'action des micro-organismes sur la salive; la précipitation des sels calcaires et magnésiens que ce fluide renferme est leur œuvre, on le rencontre surtout dans les points où peuvent s'accumuler les débris d'aliments et les matières organiques qui existent normalement dans la bouche et au niveau desquels afflue et séjourne la salive (2). »

Il dit encore :

« On sait maintenant qu'un certain nombre de parasites exercent des actions chimiques parfaitement définies, les uns fixent l'azote, les autres oxydent l'ammoniaque et forment des azotates. Inversement, il en est qui réduisent les azotates et les sulfates et mettent les éléments de ces corps en liberté. »

Ce sont donc bien les micro-organismes pour V. GALIPPE qui précipitent les sels salivaires. Au cours de ses travaux il identifie deux espèces définies. Il broie le tartre, puis le colore ensuite

(1) *Journal des Connaissances Médicales*, 1894.

(2) *Notes et recherches originales* (1887-1888) à propos du traitement de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, p. 111.

au violet 5 B, il distingue des microcoques très petits, des bacilles incomplets, incrustés de matières calcaires. Dans le tartre préalablement décalcifié dans une solution saturée d'acide picrique, et coloré dans le violet 5 B, il isole les bâtonnets libres ou isolés, réunis bout à bout, formant chaînette, de fins microcoques et diplocoques. Il cultive du tartre d'éléphant et observe, en milieu salivaire (salive sucrée, peptonisée, neutre) « de longs chapelets de bâtonnets sporulés ou enduits feutrés » (1).

Ce sont ces agents qui, pour lui, fabriqueraient le tartre. Il dit entre autre :

« Les parasites sont organisés en chapelets et en chaînettes et mêlés aux leptotrix buccalis. »

Il affirme de même que le résultat de ses nombreuses observations cliniques, contrôlées par la thérapeutique préventive, et aussi par des expériences de laboratoire, lui fait admettre comme certain le fait que le tartre salivaire est produit par l'action des micro-organismes de la bouche sur les sels terreux que la salive contient. Il dit notamment :

« Le tartre salivaire est une substance vivante. »

Dans le même travail, il dit que les micro-organismes du tartre conservent leur vitalité pendant des mois. Ceux-ci ne présentent pas là une particularité, tous les autres microbes ayant également le même pouvoir. Il dit aussi avoir trouvé des parasites dans tous les calculs de l'organisme (2). Il nous faut louer la scrupuleuse honnêteté scientifique de GALIPPE et l'on sent dans toutes ses communications le souci constant de respecter la propriété intellectuelle d'autrui.

C'est ainsi qu'il dit lui-même avoir été devancé et s'être inspiré des travaux de MANDL, ANGELLAN et VERGNES (3).

Ces auteurs ont été en effet bien près de voir tout ce qu'il y avait à voir et il est fort probable que, s'ils eussent connu les lois modernes de la physico-chimie, le problème eût été résolu par eux à cette époque.

Aussi, pénétré de ces travaux, GALIPPE cherche la réalisation scientifique de cette hypothèse et tente la synthèse du tartre.

(1) *Notes et recherches sur l'existence, chez l'éléphant, d'une maladie analogue à la gingivite arthro-dentaire infectieuse*, p. 99.

(2) Société de Biologie, 6 mars 1886, N° 9 : *Mode de formation du tartre et des calculs salivaires. Considérations sur la production des calculs en général. Présence des microbes ou de leurs germes dans ces concrétions*, par V. GALIPPE.

(3) VERGNES : *Du tartre dentaire et de ses concrétions*, thèse (1869).

Voici, d'après lui-même, comme il procéda :

« Le 26 décembre 1885, j'introduisis dans un flacon bouché à l'émeri 12 centimètres cubes de salive normale saturée d'acide carbonique et, après avoir scellé le flacon, j'abandonnai l'expérience à elle-même. »

Ce ne fut que quatre années plus tard qu'il observa les résultats de son expérience. Outre la partie supérieure transparente, le flacon, dans sa partie inférieure, contenait des centaines de petites masses, d'une densité peu supérieure à celle du liquide ambiant, se déplaçant facilement sous l'influence des mouvements imprimés au flacon. Il remarqua à la partie la plus basse des masses colorées en brun, d'un à deux millimètres de diamètre, aux contours plus nettement définis, de volumes divers et de forme généralement sphérique.

Il constata que les sphérules étaient peu résistantes, qu'elles s'aplatissaient facilement sous le poids de la lamelle et qu'elles étaient constituées par des amas de bâtonnets, des microcoques, et de longs filaments d'un mycélium très fin (*leptotrix*). Tous ces organismes sont soudés les uns aux autres par une substance qui ne laisse que difficilement passer la lumière.

Traitant ces masses par les acides forts, il voit la substance granuleuse réunissant les micro-organismes entre eux qui s'éclaircit et devient plus transparente, laissant voir la « charpente » microbienne de la concrétion.

Ne constatant pas de dégagements gazeux d'acide carbonique, il suppose qu'elles sont composées par un mélange de phosphate de chaux et de magnésie.

D'autres sphérules lui ont semblé être constituées par du carbonate de chaux (dégagement d'acide carbonique); ces sphérules s'accolent les unes aux autres et augmentent le volume total de la concrétion initiale. Examinées au microscope, ces petites masses, plus transparentes sur le bord qu'au centre, se montrent constituées de petites sphérules à l'aspect discoïde cristallin, accolées les unes aux autres. Réussissant à couper en deux une de ces sphérules plus grosse que les autres, il dit :

« J'ignore en vertu de quelle loi se fait cette superposition de couches concentriques, propre à beaucoup de calculs, que j'observe également dans les calculs salivaires. »

Si GALIPPE avait pu faire des coupes microscopiques, il n'eût pas mieux vu. Les éléments nécessaires à une interprétation exacte des faits qu'il observait lui manquant, il se servit des données nouvellement acquises alors en microbiologie pour expliquer la formation du tartre et en faire le travail exclusif des agents microbiens. La conclusion de ce travail montre mieux que tout

autre argument à quel point ce chercheur observait bien les faits qu'il lui était donné de voir :

« Autour d'un noyau organique, dit-il, formé soit par des micro-organismes, soit par des cellules épithéliales envahies par des microbes, il se constitue une sphérule, par le dépôt de sels terreux revêtant l'aspect cristallin, puis, à côté de cette sphérule primitive, se constitue une seconde sphérule et ainsi de suite. »

Il est fort probable que, s'il avait connu les phénomènes de surface, d'adsorption, etc., il eût résolu le problème en déchargeant un peu les microbes de la responsabilité qu'il leur donne dans la formation des calculs salivaires.

Dans cette expérience de synthèse, V. GALIPPE ne constate que des sphérules molles, puisqu'il les écrase facilement entre lames et lamelles : c'est donc que la calcification n'est pas totale, et qu'il y avait des éléments indispensables et suffisants dans la salive pour produire une « maquette du tartre » ; ce qui lui manquait c'était *l'apport constant* du calcium. C'était un épithélium vivant pour lui apporter cette surcharge calcique et aussi un flux salivaire abondant lui fournissant des phosphates alcalino-terreux. Il ne s'explique pas comment s'opère cette transformation chimique de phosphates trisodiques en phosphates tricalciques et, comme Claude BERNARD, il se demande pourquoi « il y a une telle différence dans la constitution des éléments chimiques de la salive et du tartre dentaire ».

Evidemment, il trouve des microbes dans ses sphérules puisqu'il y en a dans la salive, et que celle-ci est un excellent milieu de culture, mais il n'explique pas pourquoi il trouve des bactéries complètement incrustées de sels calcaires, par quel phénomène ces bactéries sont comme pétrifiées. Nous verrons cela plus tard. Continuons donc notre recherche parmi les travaux d'autres auteurs.

VIGNAL, outre les bactéries qu'il a identifiées, rend responsables de la formation du tartre : spirillum, sputiganum, vibriorugula, et beaucoup d'autres espèces qui produisent l'acide lactique en abondance.

Pour MANDL (1) et MILLES (2), le leptotrix buccalis « joue un grand rôle dans la formation du tartre ».

Plus récemment, MAC[†] (3) dit à ce sujet :

« Les bactéries filamenteuses de la bouche jouent un grand rôle

(1) Ch. ROBIN : *Histoire des végétaux parasites*, p. 345.

(2) *Traité de stomatologie*, t. II, p. 32.

(3) *Traité de stomatologie* de GAILLARD et NOGE, t. II, p. 64 et suivantes.

dans la formation du tartre dentaire; en croissant en touffes sur les dents, elles déterminent autour d'elles, peut-être par le dégagement d'acide carbonique, la précipitation des sels de chaux. »

Revenons à GALIPPE, qui dit à ce sujet :

« C'est encore le fameux *leptotrix buccalis* de ROBIN, encore mal défini, qui paraît toujours le plus particulier sans être exclusif à ce milieu. Nous avons vu que les *cladotrix* voisins comme organisation s'y rencontrent souvent. »

Donc, pour ces auteurs, pas de microbes spécifiques, mais une association microbienne, agissant par action chimique sur le milieu salivaire pour amener la précipitation des sels de chaux.

L'espèce la plus incriminée dans cette action est le *leptotrix buccalis* qui, toutefois, ne produit pas d'acide lactique en milieu lacté.

GAILLARD et NOGUE posent la question suivante (1) :

« Le tartre est-il dû à la précipitation des matières solides de la salive, par un phénomène analogue à celui des eaux dites pétrifiantes? »

A. BESSON, dans le même ouvrage, semble adopter la théorie de V. GALIPPE.

« Tout tissu à l'état de travail devient le siège d'oxydations dont l'intensité augmente avec la somme de travail fourni. Ces oxydations donnent naissance aux produits de combustion des matières albuminoïdes : hypoxantines, xantines, acide urique et par conséquent urates, etc.

« Donc, pour cet auteur, il y a de l'acide urique ou des urates dans le tartre; or, déjà, GALIPPE, avec deux chimistes, MM. BRUN et GOULARD, avaient vainement recherché ce corps dans le tartre. »

Cette croyance à l'acide urique est d'ailleurs fort répandue. MM. GAILLARD et NOGUE citent dans leur traité les travaux des professeurs GERIGDON et BRUBAKES, qui donnent avec force explications l'exposé de la théorie dont KIRK s'est fait le champion.

Or, la division en tartre sérique et tartre salivaire, faite par ces auteurs, tombe d'elle-même puisque les éléments chimiques de différenciation manquent pour permettre de les diviser.

Nous sommes totalement de l'avis de FREY et RUPPE lorsqu'ils disent que :

« Cette division en calculs salivaires et calculs sériques semble jusqu'à présent quelque peu arbitraire et les considérations de MIKAELS et KIRK quelque peu théoriques (2). »

(1) *Traité de stomatologie*, tome II.

(2) Bibliothèque du chirurgien-dentiste : *Pathologie de la bouche et des dents*, p. 153.

Puis voici une autre conception sur la formation et la nature du tartre dentaire; d'après M. BARILLE (1), la salive contiendrait des sels calcaires en solution et en combinaison avec l'acide carbonique. Cette combinaison, très instable, précipite sous l'influence de corps étrangers, sous forme de phosphates bi-calciques et de bicarbonate, dissociation activée par le milieu alcalin.

M. BARILLE, dans son travail (2) sur la question de la formation du tissu osseux, ou plutôt sur le durcissement de la matière pré-osseuse, dit qu'il le croit basé sur le fait qu'il trouve dans le sang des phosphocarbonates tricalciques, sels extrêmement instables, et dont la dissociation fournirait les éléments constitutifs du tissu osseux. Il généralise son idée à la formation du tartre; les phosphocarbonates se trouveraient dans la salive accompagnés d'acide carbonique, l'élimination de l'acide carbonique en excès et la présence de corps étrangers, précipitent la dissociation de ces sels, surtout en milieu alcalin.

Les phosphates tricalciques amorphes adhèrent davantage aux dents et constituent les dépôts durs, alors que les carbonates constitueraient les dépôts friables. Cette opinion est en contradiction absolue avec celle de H. PRINZ qui dit exactement l'inverse (3).

Je pense personnellement que la carbonatation tardive des dépôts, d'abord constitués par des phosphates tricalciques, ne peut amener qu'un durcissement de la masse; tel le durcissement des mortiers ou de la coquille des escargots. Néanmoins, je pense que ce ne sont pas là les seuls facteurs de la dureté des concrétions salivaires; la nature des substances organiques constituant la trame des calculs est liée à leur aptitude plus ou moins grande à fixer les sels de calcium, d'où dureté variable, et non suivant le processus indiqué par Herman PRINZ, qui donne comme principal facteur de cette dureté la pression exercée sur le tartre pendant sa formation.

D'autre part, l'assimilation de la formation du tartre au tissu osseux me semble hardie, les milieux ne sont pas les mêmes, alors que dans l'ostéogenèse les dépôts subissent des remaniements chimico-physiques constants, tels que cristallisations, réversibi-

(1) BARILLE : *Revue de Stomatologie*, juin 1911.

(2) BARILLE : « Rôle des constituants de la dissociation des carbonophosphates tricalciques dans la genèse du tissu osseux et des diverses concrétions à base de phosphate et de carbonate de calcium ». Société de Pharmacie, 2-3-1910 (5), FREY et RUPPE.

(3) Hermann PRINZ, *Dental Cosmos*, avril 1921.

lité de la substance ossifiée en substance pré-osseuse (1), etc.; dans le tartre rien de semblable, mais un dépôt colloïdal qui s'enrichit progressivement par adsorption et qui ne régresse que sous une cause mécanique. D'autre part, la présence de phosphocarbonates dans le sang n'implique pas que ces corps soient également présents dans la sécrétion salivaire, tout au moins sous cette forme.

Pour JOHNSON (2) la formation du tartre est due :

A des substances solides qui, normalement en solution dans la salive contenue dans les canaux excréteurs, se précipitent en arrivant dans la bouche, par suite du changement de milieu, et se déposent sur les dents.

Opinion très prudente, qui ne laisse en rien apercevoir la manière dont peut s'opérer cette « précipitation ».

Plus récemment, G. V. BLACK a attiré l'attention sur l'influence de la suralimentation, qu'il a observée sur lui-même. Il a remarqué que le repos après les repas augmente la production du tartre sur les appareils de prothèse. En modifiant la quantité et la nature de ses aliments, il diminue la production du dépôt. Cet auteur suggère que c'est peut-être un phénomène colloïdal qui est la cause de cette précipitation.

Nous verrons plus loin que cet auteur marque le début d'une compréhension nouvelle des phénomènes biochimiques de la bouche.

E. FRITEAU dit que les microbes agissent par des ferments spéciaux sur la salive dont ils précipitent les sels terreux (carbonates et phosphates de chaux) (3); il reconnaît comme GALIPPE

Que le tartre mou ou dur infecte la muqueuse gingivale par les fermentations qu'il produit, et par le décollement de la gencive qu'il provoque.

E. RETTERER dit (4) :

« Le tartre est essentiellement composé de carbonate de chaux et d'un peu de phosphates de chaux qui proviendraient de la salive; le bicarbonate de chaux qui se trouve dissous dans la salive dégagerait dans la cavité buccale une partie de son acide carbonique et le carbonate de chaux insoluble se déposerait sur le collet des dents. »

De plus, en faisant agir une solution aqueuse d'HCL sur le

(1) LERICHE et A. POLICARD : *La physiologie de l'os*, janvier 1927, loc. cit.

(2) *L'obturation des dents*, de JOHNSON, traduit par GIRES et ROBIN.

(3) E. FRITEAU : *Manuel du Chirurgien-Dentiste*.

(4) *Revue de Stomatologie*, juillet-août 1924, E. RETTERER.

tartre, cet auteur constate que la totalité de la concrétion se dissout sans laisser la moindre trace de résidu organique. Il ne nous dit pas dans quelles conditions et à quelle concentration fut employé HCL! De plus, toutes les analyses chimiques donnent une forte proportion de phosphate de chaux pour une faible proportion de carbonate de chaux.

Et, comme le fait observer A. IMBERT (1) :

« Ceci est opposé à la notion classique que le tartre contiendrait de la mucine, de l'épithélium et des cadavres de microbes. »

Pour ce même auteur, la formation du tartre semble être un phénomène bio-chimique assez simple, relevant de facteurs locaux et généraux :

Locaux { stagnation salivaire
 { stagnation alimentaire

accessibilité moindre au nettoyage des espaces inter-dentaires que l'on combat par le brossage.

Existence d'un corps dur dans la bouche : dent naturelle, dent artificielle ou appareil.

Par dépôt cristallin.

Modification de la composition de la salive, augmentation des éléments phospho-calcaires.

Puis, précipitation aux points d'élection.

Il conclut que la précipitation du tartre n'est pas liée à l'état antérieur de la muqueuse.

Il remarque que la théorie classique ne permet pas de comprendre l'entartrage des dentiers.

Comme je le fais pressentir plus haut, avec BLACK, une conception nouvelle s'amorce avec les travaux de LICHNITZ, NAUNYM, sur la théorie de la formation des calculs de l'économie en général.

Ces auteurs remarquent la formation stratifiée de toutes les concrétions lapidaires de l'organisme, et ramènent cette particularité aux phénomènes colloïdaux.

En 1856, MEKEL, V. HUMSBACH, puis plus tard LICHNITZ (2) disent que :

« Deux causes sont en dernier ressort nécessaires au développement des calculs : la présence d'une substance organique dans laquelle le dépôt de sel peut s'effectuer et d'autre part un liquide calcaire qui puisse servir de matière nourricière pour ces sédiments. »

(1) *Le problème du déchaussement des dents*, p. 116 (Ed. *Semaine Dentaire*), A. IMBERT.

(2) *Ereig. der Med.*, 1914, t. XII, p. 1 à 80.

B. NAUNYM (1) incrimine comme point de départ de ces formations calcaires ou calco-cholestériques de la vésicule biliaire, la stase ou ralentissement du flux biliaire, agissant sur des sédiments variables tels que : petits flocons bruns, renfermant des gouttes graisseuses microscopiques, des microbes variés, de la cholestérine en aiguilles ou en druses micro-cristallines (spérolithes), petits amas de mucine, de fines masses gélatineuses qui montrent çà et là quelques esquisses de stratification, comme si elles étaient formées par dépôt sur la muqueuse.

Il trouve aussi de petits corps gélatino-calcaires qui donnent au microscope l'image en « écailles de poisson » avec structure stratifiée (2).

Le procédé de formation de ces masses sédimentaires a lieu, selon lui, d'après la tendance des éléments colloïdaux (c'est-à-dire ayant un grand développement superficiel) à diminuer leur surface, d'après le principe de maturation d'OSWALD, de sorte qu'ils se rassemblent en concrétions plus solides et s'accroissent par adsorption.

Peu après ces travaux, Hermann PRINZ de Philadelphie (3) généralise cette théorie à la formation des calculs salivaires et en reprend tous les arguments.

RECHERCHES PERSONNELLES (4)

De mes recherches, il résulte que le tartre dentaire est un complexe organo-minéral d'origine purement colloïdal. Ses éléments constitutifs sont puisés, d'une part dans le milieu buccal naturel, d'autre part dans les éléments d'apport hétérogènes.

J'ai donc porté mes recherches sur le milieu salivaire et les éléments qui l'accompagnent généralement pour déterminer la part prise par chacun. Il faut distinguer dans cette sécrétion deux groupes de corps qu'il faut étudier séparément :

1° Les sels minéraux dissous;

2° Les matériaux organiques, guidé dans cette recherche par les faits suivants :

Si on décalcifie des calculs salivaires dans la solution de

(1) MITTEIL aus dem *Grenzgeb d. Med. u. Chir. u. Chir.* Bd 33/1921.

(2) MITTEIL a. d. *Gr. d. Med. u. Chir.* Bd 14.

(3) *Dental Cosmos*, 1921, Hermann PRINZ.

(4) Publiées dans le *Journal d'Odontologie*, Société d'Odontologie, 7 février 1928.

BOUIN (légèrement acétifiée), les matériaux minéraux sont dissous, et il reste un noyau organique dont on aura à rechercher l'origine, qu'il faut retrouver d'une part dans la partie organique normale de la salive, et d'autre part dans les matériaux d'apport (albumines alimentaires, corps microbiens, etc.).

Nous aurons ensuite à rechercher par quel mécanisme la calcification de ce noyau organique s'opère et selon quelles lois les calculs salivaires sont organisés et régis.

J'ai divisé les calculs salivaires en deux groupes distincts, le tartre sus-gingival et le tartre sous-gingival; cette séparation en deux groupes est tout juste bonne à différencier le lieu d'élection. Il faut bien entendre que, par sous-gingival, j'ai voulu faire entrevoir l'origine de ces concrétions, car les décollements gingivaux communiquent toujours avec le milieu salivaire, comme l'ont fort bien dit GALIPPE et ROY (1). Cette particularité permet aux éléments minéraux et organiques de la salive de concourir pour une bonne part à leur formation. On a longtemps cru (2) à l'existence dans le tartre, dit sérique, d'une certaine proportion d'acide urique et d'urates; or, les analyses faites par V. GALIPPE et d'autres n'ont jamais décelé la présence de ces corps xanthuriques. J'ai moi-même fait faire des analyses, portant sur trois



Fig. 86

Bloc de tartre en partie sus-gingival (partie claire) en partie sous-gingival (partie sombre).

échantillons groupant du tartre de toute provenance (3) par le laboratoire de chimie de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière; dans aucun d'eux, la moindre proportion d'acide urique ou d'urates n'a pu être décelée. Tout au plus trouve-t-on dans le tartre salivaire davantage de mucine et de débris organiques, qui sont remplacés dans le tartre sous-gingival par un peu de fibrine, un peu d'urée et des traces d'hématoporphirines.

D'autre part, on trouve des calculs salivaires de même tex-

(1) ROY : *Etiologie de la pyorrhée alvéolaire*, 1912-1917. Odontologie.

(2) ED. KIRK : *L'obturation des dents*, par JOHNSON, p. 7-8, traduit par MM. GIRES et ROBIN.

(3) Réactions de DENIGES.

ture, de même couleur, de même composition chimique que le tartre dit « sérique » ou bien des blocs de tartre mixte « salivaire » pour une part, « sérique » d'autre part, selon l'importance, l'étendue et l'ancienneté de ceux-ci.

Voici par exemple un bloc de tartre (fig. 86) qui, d'après les auteurs, serait de la variété sérique à sa partie inférieure plus colorée, qui correspond au milieu sous-gingival, et de la variété salivaire à sa partie la plus claire, qui correspond au milieu buccal.

Le terme générique de calcul salivaire (1) est bien préférable, et si l'on désire une précision sur le lieu d'élection, un complément déterminatif de lieu, sous-gingival et buccal nous semblent plus juste.

LA SALIVE MIXTE NORMALE

La sécrétion salivaire varie entre 500 et 1.500 grammes par 24 heures. C'est un liquide incolore, généralement opalescent, moussant par agitation et dont la viscosité est variable. De densité 1002 à 1008, de réaction alcaline (2); c'est aux dépens du sang que se forment les éléments de la salive, car l'écoulement ne se prolongerait pas en l'absence de sang (3) (4).

Il faut voir plus loin combien la composition chimique de la salive peut varier dans ses éléments fondamentaux, sous les influences les plus diverses. C'est là un fait déjà reconnu par beaucoup d'observateurs. Je ne parlerai pas des modifications qui pourraient se produire dans les états pathologiques généraux ou d'intoxications. Dans ces états, les phénomènes que j'étudie ont lieu, avec en plus, une élimination d'éléments toxiques qui déterminent les lésions spécifiques.

Dans la salive mixte normale, obtenue par prélèvement direct dans la bouche, on trouve, après repos, dans le fond du récipient, un dépôt blanchâtre constitué par des cellules épithéliales, cellules migratrices (leucocytes, paradontocytes, corpuscules lymphoïdes, et corps étrangers, débris alimentaires, celluloses, albumines diverses et une grande masse de micro-organismes).

(1) FREY et RUPPE.

(2) DUVERNOY, 1867 : *Dictionnaire de médecine et répertoire général des sciences médicales*.

(3) ARTHUS : *Précis de physiologie*, p. 116 (Masson, édit.).

(4) *Traité de bicolloïdologie*, W. KOPACWOKI, fascicule II, t. V, 1938.

Avec M. LEBEDINSKY (1) je peux dire que cette variabilité dans l'excrétion des éléments minéraux et organiques dans la salive, est toujours en rapport avec l'état général du sujet, réserves faites cependant pour les états nettement pathologiques, dont les manifestations sont spécifiques, comme je le disais plus haut (2).

Il faut voir l'action, que peuvent avoir ces variations du taux d'élimination des phosphates, sur la rapidité de formation et le mode de construction des calculs salivaires. En effet, ces brusques variations créent des différences de concentration moléculaire qui influencent le rythme des précipitations et sur les phénomènes de diffusion. De même que les modifications apportées par le changement du pH rompent l'équilibre, toujours instable, du milieu stomatodental.

La salive pure se divise en deux parties nettement différenciées : un milieu aqueux dans lequel des sels minéraux sont dissous, et un milieu organique constitué par les albumines salivaires du groupe des globulines, de la mucine et des corpuscules lymphoïdes.

Si, pour l'une des causes citées plus haut, l'équilibre est rompu, c'est au profit de l'un ou de l'autre groupe et il s'ensuit des modifications dans tout le système. Ces modifications se traduisent plus spécialement par la floculation des matières albuminoïdes, ou la précipitation des sels dissous, dans l'ordonnance que régissent les lois colloïdales.

Il faut donc admettre que la salive constitue une solution colloïdale, dite Organsol hydrophile, c'est-à-dire que l'on peut y distinguer des micelles albuminoïdes et un liquide aqueux intermicellaire, contenant des cristalloïdes en solution.

Toutes les expériences qui vont suivre ont été réalisées avec de la salive mixte, dans laquelle j'ai créé artificiellement une différence de concentration moléculaire, ou pôle de diffusion, au moyen du phosphate trisodique ou du nitrate d'argent. On y distingue des précipitations rythmiques dont j'expliquerai plus loin le mode de formation.

Cette expérience prouve surabondamment que la salive, milieu colloïdal, obéit selon le mode habituel à ces milieux, et montre quelle influence peut avoir une brusque augmentation du phosphate trisodique, en un point de la préparation sur les éléments organiques de la salive.

(1) LEBEDINSKY : « Le milieu buccal et son équilibre biologique » (*Bulletin des Chir.-Dent. indépendants*, 25 avril 1934, n° 4).

(2) Une thèse récente (Docteur OPPENOT) vient de mettre en valeur ce que je disais en 1928.

On trouvera ces figures, montrant des stratifications, à peine modifiées, quand j'étudierai le tartre naturel.

J'ai exprimé les résultats de mes analyses en $P^2 O^5$ dosés par la réaction de DENIGES (1), seul moyen de doser les phosphates que l'on ne peut dissocier, cette réaction aménagée de telle façon que l'on puisse doser de très petites quantités de salive (1 cm³ par exemple).



Fig. 87. — Stratifications dues à des différences de concentrations moléculaires en milieu colloïdal « salive mixte ».

J'ai ainsi recherché le taux d'élimination du $P^2 O^5$ dans les 35 échantillons de salive provenant de sujets non pyorrhéiques.

(1) DENIGES, *Précis de chimie analytique*, p. 1037 : « L'on ajoute à 1 centimètre cube de salive une goutte de teinture de cochenille, on amène une coloration jaune rougeâtre avec une goutte d'acide azotique à $n/10$. Si la coloration primitive était le violet, on amène à la teinte carmin avec une solution d'ammoniaque à $n/10$. Si la coloration primitive était jaune rougeâtre, on ajoute deux gouttes de liqueur acéto-acétique, on porte à l'ébullition et l'on verse goutte à goutte une solution d'urane jusqu'au vert persistant (azotate d'uranyle). Puis l'on multiplie le coefficient 0,2875 par le nombre de gouttes de réactif employé pour obtenir la coloration verte.

Ce taux est en moyenne de 0,84 pour 100, 12 échantillons provenant de sujets pyorrhéiques me donnent une moyenne d'élimination de 1,23 p. 1000. Ces variations dans le taux d'élimination vont de 0 gr. 864 p. 1000 à 1 gr. 715 p. 1000.

J'ai étendu mes recherches et vérifié si l'élimination salivaire phosphatique est en rapport quelconque avec l'élimination phosphatique urinaire.

Voici mes chiffres (choisis entre autres) :

Même individu	}	le 13 mai P ² O ⁵ salivaire : 0 gr. 575 p. 1000.
		le 13 mai P ² O ⁵ urinaire : 2 gr. 300 p. 1000.
		le 18 mai P ² O ⁵ salivaire : 1 gr. 130 p. 1000.
		le 18 mai P ² O ⁵ urinaire : 2 gr. 100 p. 1000.

Donc, aucune corrélation entre l'élimination des phosphates salivaires (phosphates réutilisés) et l'élimination des phosphates urinaires (phosphates perdus).

Nous voyons en outre, chez ce même individu, des différences considérables dans son élimination salivaire dans un court laps de temps (5 jours), alors que la teneur en P² O⁵ urinaire n'a pas sensiblement changé.

Cette augmentation du P² O⁵ salivaire correspond certainement à une réaction d'équilibre intérieur que nous n'avons pas identifiée mais qui, chez les individus faisant de la stase buccale, devient facteur important de la formation du tartre.

Il en est d'ailleurs de même pour l'élimination des autres sels quoique nous fassions des réserves pour le sulfocyanure des recherches antérieures (1) m'ont permis de constater que son action antiseptique est nulle et que, si la salive a des propriétés d'« antiseptie », elles sont spécifiques, et elle les doit à des anticorps spécifiques.

Néanmoins, j'ai pu constater par un grand nombre de dosages, 40 environ (2), que le sulfocyanure dans la salive est en raison inverse de la quantité de tartre fabriquée dans la bouche (les fumeurs exceptés). J'explique ce fait par la curieuse propriété que possède ce sel d'être un agent protecteur des colloïdes.

Les chlorures eux-mêmes subissent des variations d'élimination; ils semblent augmenter dans les salives pyorrhéiques, je dis, ils semblent, car ces dosages sont très difficiles à réaliser avec de petites quantités de liquides à examiner, surtout quand leur teneur est inférieure à 1 gr. p. 1000. Les meilleurs résultats

(1) Salive et infection buccale, *Presse Dentaire*, 1925, Ch. HULIN.

(2) Ch. HULIN : Dosage par colorimétrie du sulfocyanure de potassium.

d'analyse ont été obtenus par diaphanoscopie (1). Ils varient de 0 gr. 60 à 1 gr. p. 1000.

Le calcium, dosé par l'oxalate ammonique, varie très peu; il y a très peu de calcium dans la salive pure; par contre, la salive buccale en contient déjà plus de 0 gr. 02 à 0 gr. 05. Ce n'est donc pas de la salive que provient le calcium contenu dans le tartre. Il est probable que les cellules épithéliales irritées en laissent transsuder une certaine quantité, ou bien que les cellules desquamées en contiennent aussi, quantités qui viennent augmenter celle excrétée par la salive.

Le calcium contenu dans la salive est là pour favoriser l'action des diastases digestives sur les aliments (2) et s'il n'y avait la stase et les albumines, elles ne se combineraient pas au $P^2 O^5$ des phosphates alcalins pour former le tartre.

Je viens d'examiner le matériel organique de la salive; je vais rechercher à présent le matériel organique que l'on retrouve dans la trame servant de support aux minéraux dans le tartre constitué. Il faut savoir que ce matériel forme la presque totalité du résidu sec, on compte en moyenne de 2 à 3 gr. de résidu sec; on compte en moyenne de 2 à 3 gr. de résidu organique pour environ 2 gr. de matière minérale dissoute. La *mucine* est la plus abondante de ces substances; elle est accompagnée d'albumines du groupe des globulines et de ptyaline (3).

Il faut savoir que les *mucines* se classent, au point de vue chimique, dans les protéines conjuguées; ce sont des substances albuminoïdes, que les acides ou les alcalis étendus dédoublent, en produisant d'une part une protéine, d'autre part un ou plusieurs composés dits groupes prosthétiques, ou hydrate de carbone.

La mucine est dissoute par l'eau légèrement alcaline. C'est une substance colloïde réversible, qui donne des pseudo-solutions filantes et qui mousse fortement par agitation. Les acides et l'alcool la précipitent de ses solutions; l'acide acétique surtout agit sur la mucine en la précipitant, *excepté en présence d'un excès de chlorure de sodium*.

Il faut savoir aussi que les glucoprotéides ont une affinité très grande pour le calcium, avec qui elles forment un complexe d'adsorption, les solutions étendues de cette base étant très adsorbables. Cette affinité peut être observée dans le phénomène de

(1) DENIGES : *Précis de chimie analytique*.

(2) LEMBLING : *Biochimie* (Masson, édit., 1925).

(3) On trouve aussi dans la trame organique du tartre des porphyrines.

l'ossification, dans laquelle le cartilage qui est de la même famille que la mucine, fixe énergiquement le calcium.

Des recherches personnelles sur l'ossification pathologique des nerfs dentaires me permettent de dire qu'avant le stade d'ossification, *il y a une substance de ce groupe qui envahit progressivement, par îlots, la totalité de la pulpe* (1).

Est-ce une dégénérescence mucoïde ou une sclérose?

Qui précède le dépôt de la substance minérale?

La figure ci-dessous montre un fragment de nerf en voie d'ossification et coloré par le mucicarmin. On y distingue des gros îlots et de fines particules prenant la coloration sélective de la mucine.

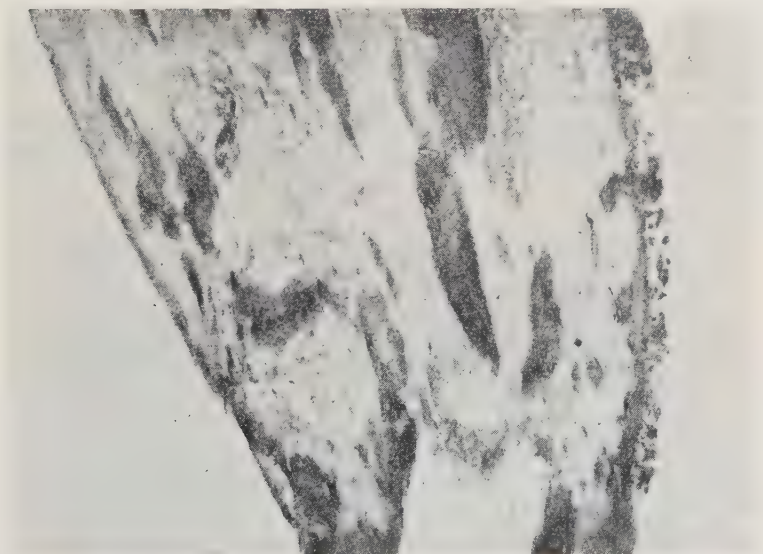


Fig. 88. — *Nerf ossifié.*

Îlots prenant la coloration sélective de la mucine

Ainsi on peut voir que l'on retrouve toujours cette faculté pour les tissus collagènes de fixer le « calcium », témoin les cellules tumorales s'orientant en tourbillon et sécrétant entre elles

(1) Nous verrons plus tard l'importance de cette substance.

du collagène hyalin, qui s'imprègne secondairement de sels calcaires dans la formation des calcosphérites des tumeurs (1).

Comme je l'ai dit, la salive contient aussi des albumines du groupe des globulines; elles ont une particulière sensibilité vis-à-vis des modifications de concentration du solvant, qui est en général une solution étendue de chlorure de sodium. Ces globulines sont précipitables de leur solution, soit par addition d'eau ou d'ions hydrogène, même en quantité très faible. Les sels neutres les précipitent, les fermentations buccales qui produisent des acides faibles suffisent donc à déterminer leur précipitation.

Je ne parlerai pas de la ptyaline en tant que diastase salivaire, on connaît son action sur les amylacés.

Nous venons d'étudier en détail la salive en tant que complexe organo-minéral, après avoir remarqué le caractère d'instabilité d'excrétion de ses éléments, ainsi que quelques caractères particuliers de ceux-ci. Cette sécrétion se comporte exactement comme les solutions colloïdales et l'on y observe les mêmes phénomènes physico-chimiques.

Dans le paragraphe suivant, nous étudierons le tartre en particulier, microscopiquement, macroscopiquement et chimiquement.

LE TARTRE DENTAIRE

Au point de vue macroscopique, il y a des différences à noter entre les deux variétés de calculs.

Si on observe à la loupe, à faible grossissement, du tartre sous-gingival, celui-ci se présente souvent sous la forme d'écailles placoides, constituées par une superposition de lamelles plus ou moins minces, comme le sont les écailles d'huîtres. Ces lamelles irrégulières constituent des zones de coloration différentes, mais en général assez uniformes. Cette coloration va du brun au brun-vert, et mes analyses me permettent de dire que cette dernière est entièrement due aux pigments sanguins. Quelques amas, plus ou moins foncés, apparaissent çà et là, mais ce qui frappe l'observateur c'est la coloration inégale de l'écaille, inégalité en rapport avec la superposition des strates, et due aussi à l'apport périodique de la substance colorante, ce qui est bien en harmonie avec les poussées inflammatoires du lieu d'élection des calculs. A un grossissement un peu supérieur on distingue de fines gra-

(1) MASSON : *Traité d'anatomie pathologique* (loc. cit. p. 575). Maloine, édit.

nulations colorées, plus abondantes dans les rainures de démarcations des strates. Mais aucune structure cristallisée d'aucun système n'apparaît.

Le tartre sus-gingival est moins coloré, plus friable que son voisin, il contient plus de matières organiques provenant du matériel alimentaire. La texture intime est moins serrée, les stratifications plus épaisses, moins nettes, différences venant sans doute de la nature du noyau organique, plutôt que de la nature des sels fixés.

En résumé l'examen macroscopique décèle déjà, de par la nature du dépôt minéral (fines granulations) et la formation stratifiée, que nous sommes en présence de dépôts colloïdaux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Si on décalcifie un bloc de tartre dans la solution de BOUIN, légèrement renforcée en acide acétique, il reste un noyau de matière organique que j'identifierai plus loin. Après inclusion et coupe mince, ce noyau montre au microscope une structure organisée en zones stratifiées qui représentent des segments de cercles

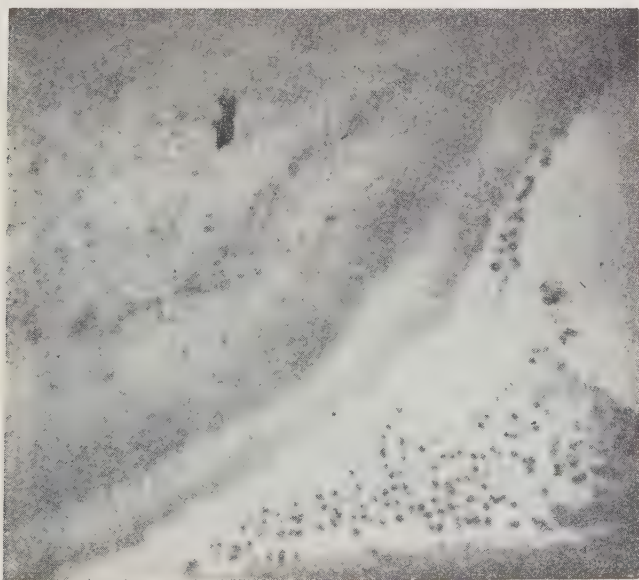


Fig. 89. — Coupe de trame organique à peine calcifiée montrant déjà des stratifications dues à des phénomènes de diffusion.

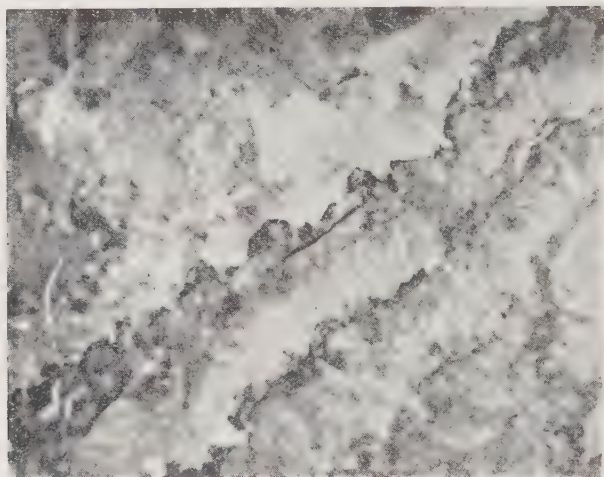


Fig. 90. — Coupes de tartre sus-gingival montrant de belle stratifications (décalcification au Bouin).

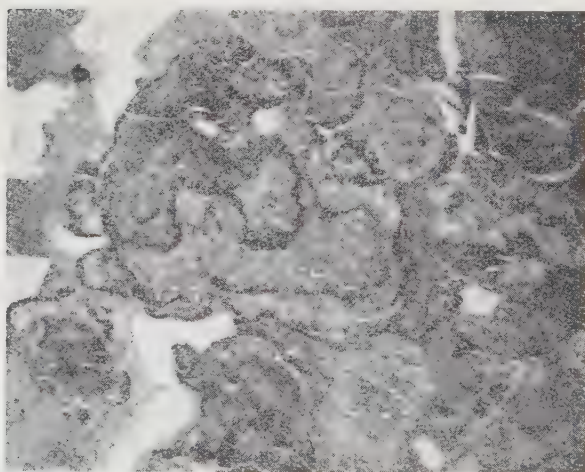


Fig. 91. — Coupe montrant l'organisation en cercles concentriques de la trame organique du tartre sus-gingival.

concentriques, parfois très réguliers, ou la plupart du temps montrent la même structure, mais avec des irrégularités « qui traduisent fidèlement par les variations des équipotentiellles, les diverses perturbations apportées à la régularité du flux diffusant » (1).

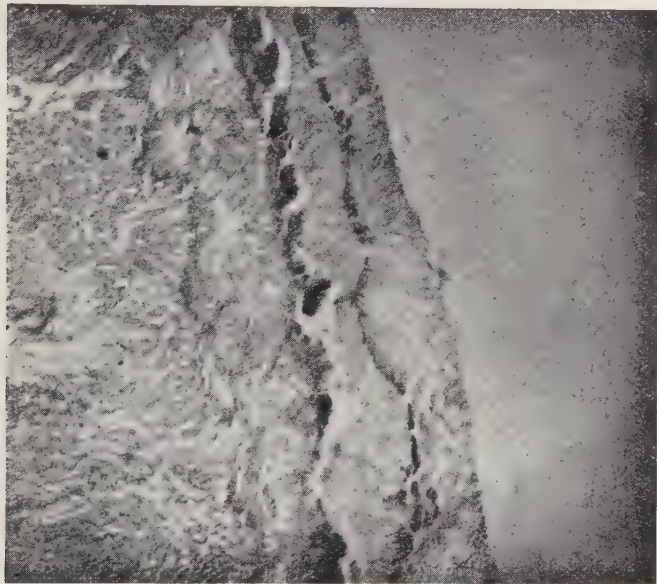


Fig. 92. — *Stratifications plus serrées du tartre sous-gingival.*

Comme je l'ai déjà dit, aucune différenciation structurale n'est perceptible entre les deux variétés de tartre des classiques. Toujours on voit cette même formation stratifiée, un peu plus serrée dans le tartre sous-gingival que dans le tartre sus-gingival.

Ce caractère n'est d'ailleurs pas particulier au tartre dentaire, toutes les concrétions calculaires de l'organisme le présentent indépendamment du matériel de construction.

Témoin ce gros calcul vésiculaire qui ne pèse pas moins de

(1) F. VLÈS : *Cours de physique biologique*, p. 184 (loc. cit., Vigot F. 1927).

80 grammes et que j'ai, pour la démonstration, emprunté à la collection de M. le professeur GOSSET.



Fig. 93. — *Calcul de la vésicule biliaire montrant aussi des stratifications.*

(Collection du Professeur A. GOSSET).

RECHERCHES CHIMIQUES SUR LE TARTRE

Matière minérale

Examen chimique de tartre dentaire (1)

Examen macroscopique

Petites concrétions, brun verdâtre, très dures.

Eau	4,10
Matières organiques	26,43
Matières minérales	69,47
p. 100 de substance sèche.	

(1) Analyse du laboratoire de chimie de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

EXAMEN CHIMIQUE

<i>Recherches négatives</i>		<i>Recherches positives</i>	
Oxalates	(négative)	Phosphates	(positive)
Acide urique	»	Chaux	»
Ammoniaque	»	Carbonates (traces à chaud)	(positive)
Magnésie	»	Pigments d'hémoglobine	(positive)
Cholestérine	»		
Cystine	»		
Pigments biliaires	»		

En résumé, ces concrétions semblent formées de phosphates de chaux fixés sur un noyau de matières organiques.

Si on prend une analyse de tartre faite antérieurement et qu'on examine comparativement :

Phosphates de chaux	66
Carbonates de chaux	9
Sels de fer magnésie	3
Matières organiques	14
Eau..... pour 100 parties	

(d'après VAUQUELIN et LAUGIER)

On voit une similitude dans l'exposé des chiffres.

D'après ces deux analyses chimiques, on constate que l'élément dominant est formé de phosphates, mais on ne peut déterminer chimiquement dans quel rapport se trouvent les phosphates terreux et alcalins. Néanmoins, la teneur en calcium indique une forte proportion de phosphates terreux. Or, dans la salive, le phosphate trisodique (phosphate alcalin) est le plus important des sels (0 gr. 95 % en moyenne) tandis que les phosphates terreux (chaux, magnésie) se dosent dans des rapports beaucoup plus faibles (0 gr. 04 en moyenne). D'où vient donc cette prédominance de phosphates terreux dans une concrétion, le tartre, fabriqué aux dépens d'une solution chargée de sels alcalins pour la plupart.

Il faut donc admettre qu'il y a une autre source génératrice du calcium. En admettant qu'il y en ait une petite quantité provenant de l'apport alimentaire, il y a loin entre la quantité trouvée dans le tartre et celle qui provient de l'extérieur. Nous sommes donc en droit de croire que le générateur de calcium, c'est l'épithélium buccal. Cet épithélium est toujours plus ou moins hyperhémie, par le contact des sécrétions microbiennes, ou bien

par le magma albumino-microbien. Ces deux facteurs déterminent une irritation qui se traduit par une suractivité circulatoire à la faveur de laquelle le calcium du sérum est véhiculé et extravasé.

On sait, d'après HAMARSTEN, que le sérum contient environ 0 gr. 110 de calcium p. 1.000, on l'y rencontre sous forme de phosphate tricalcique avec chlorure et fluorure de calcium; c'est un composé plus basique que le phosphate tricalcique. Que cet apport provienne directement du sérum ou du mucus local ou des cellules desquamées, il peut être utilisé tel quel, ou déplacé de ses combinaisons par le $P^{2}O^{5}$ des phosphates alcalins pour former des phosphates bi et tri-calciques se carbonatant par l'action du temps. On sait d'autre part que les réactions entre colloïdes de charge électrique contraire, commandent la précipitation de l'albumine; les réactions entre les ions calciums de la salive ou du milieu ambiant, et les phosphates salivaires conduisent, d'une part à une charge électrique positive de l'albumine, d'autre part à la précipitation des sels de chaux, phosphatiques et carboniques, ou par modification du pH, alcalin dans la plupart des cas.

On a vu précédemment que les sels de calcium précipités par un mécanisme colloïdal se fixent sur un noyau de substances organiques, encore par un phénomène colloïdal, action de surfaces ou adsorption. Par quoi est donc constituée cette trame organique sans laquelle le tartre serait sans structure? Que nous examinions l'enduit crémeux trouvé dans les interstices dentaires prélevé avant le durcissement que favorise le temps, ou bien que l'examen porte sur la trame du tartre organisé et dur, toujours l'analyse nous donne la réaction des albuminoïdes. Le matériel organique normal de la salive : mucine, ptyaline s'y rencontre pour une forte proportion (dextrose et maltose). Avec des débris alimentaires ce magma albumino-microbien constitue le détritus putride de MILEZ.

L'examen de coupes microscopiques colorées au mucicarmine révèle des amas de couleur rose, localisés surtout à la périphérie, c'est-à-dire en bordure des coupes côté externe sur toute la superficie de la coupe, on distingue des zones qui sont inégalement réparties (les centrales sont calcifiées).

Dans ces cas, il est fréquent d'observer des amas colorés en rose et disposés en lignes concentriques, alternés avec des zones n'ayant pris que la coloration de différenciation.

D'autres fois, comme on peut s'en rendre compte sur la microphotographie n° 94, la mucine existe en îlots amorphes assez étendus. On peut donc affirmer que la trame organique du tartre contient une substance donnant les réactions de coloration sélective de la mucine. D'autre part, on sait déjà que les mucines

appartiennent au groupe des gluco-protéides, dédoublables par l'action des acides étendus ou des alcalis en une protéine et une substance du groupe hydrate de carbone ou *glucosamine*; il nous a suffi pour cette démonstration de faire agir un acide minéral, en l'occurrence $\text{SO}^4 \text{H}^2$, étendu sur le tartre pour constater ensuite la présence de glucosamine, par réduction de la liqueur cupropotassique de FELHING : réaction qui a pleinement réussi et qui démontre que la trame organique du tartre contient une forte proportion de mucine.

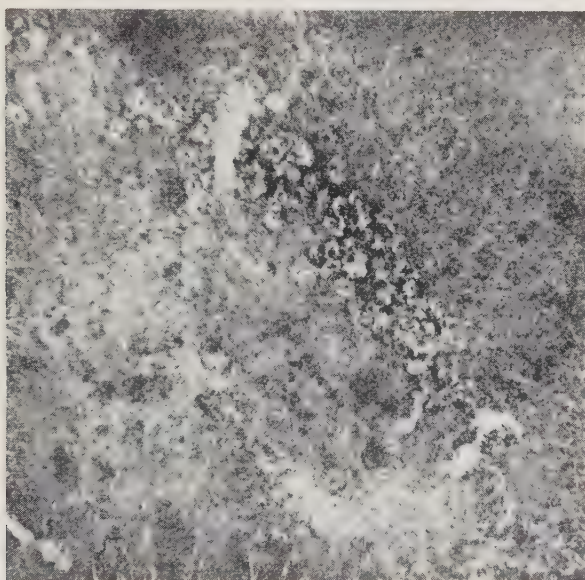


Fig. 94. — Zones et amas de substances mucoïdes dans le tartre. Coloration élective au mucicarmin (présence de mucine).

Les albumines alimentaires se rencontrent toujours pour plus de 50 % dans le noyau organique. Il est vraisemblable que les fermentations microbiennes précipitent les albumines salivaires, selon le mode indiqué plus haut, la formation d'acides organiques changeant le signe électrique de ces albumines. D'autre part, des combinaisons peuvent s'établir entre les acides et les bases formées et ces albumines, combinaisons d'acides ou d'alcalis-albumines qui deviennent alors précipitables par les acides ou les bases les plus faibles : l'albumine ainsi modifiée est soluble dans les solutions alcalines étendues, et complètement insoluble dans

les carbonates alcalins ou les phosphates dissodiques, qui se trouvent normalement dans la salive.

La ptyaline se trouve de même dans le tartre (1). J'ai mis du tartre sec finement pulvérisé en contact avec de l'empois d'amidon à 37° durant quatre heures; au bout de ce laps de temps, la transformation est totale, et l'eau iodée ne colore plus en bleu, mais en brun rougeâtre (érytrodextrine). Le tartre contient donc le ferment amylolitique de la salive, ce qui n'est pas étonnant puisque (2) « les enzymes sont des corps solubles dans l'eau et la glycérine, ils sont entraînés de leurs solutions par certains précipités gélatineux et le phosphate tricalcique ». L'alcalose entraînant la précipitation des phosphates tricalciques, on comprendra aisément le surmenage pancréatique qui suit généralement la précipitation de l'enzyme salivaire par le phosphate tricalcique.

On trouve également des cellules desquamées, des débris organiques, cellulose, ainsi qu'une très forte proportion de micro-organismes dont une très grande partie est susceptible de reviviscence, comme l'avait déjà dit GALIPPE, et une autre partie complètement incrustée de matières calcaires. Je considère ces derniers comme biologiquement détruits, la calcification n'envahissant que les organismes privés de vie. Les autres susceptibles de reviviscence suivent mécaniquement le même chemin que ces derniers. Ils sont tous placés dans le tartre selon le front de l'onde de diffusion telles les algues au bord de la plage au retrait du flot (zones de repos).

Cette position prouve qu'ils subissent eux-mêmes les lois régissant les colloïdes. Ils constituent une masse d'albumines servant de substratum aux sels dissous, comme les autres albumines présentent et suivent l'ordonnance de ces dernières. Le fait que les micro-organismes se trouvent rangés selon cette ordonnance stratifiée et concentrique prouve qu'ils subissent aussi la différence des pressions de la diffusion gazeuse, d'une part, et parallèlement la différence de pression osmotique, qui est la variable principale des mouvements moléculaires.

L'incrustation par les sels calcaires de certains de ces micro-organismes, la façon géométrique de leur situation m'ont amené à considérer ces agents comme responsables de la formation du tartre. J'ai vérifié dans les cultures de salive s'il y avait précipitation de sels dissous, jamais je n'ai pu constater semblable

(1) J'ai trouvé depuis des porphyrines dans le tartre.

(2) BERTHELOT et JUNGFLIECH : *Traité de chimie organique* (loc. cit., p. 1310, t. II).

chose. Si les microbes vivant dans la bouche ont une action sur le milieu salivaire, c'est sur les *albumines de ce milieu* qu'ils peuvent l'exercer, en les précipitant entraînés eux-mêmes dans leur flocculat, leur masse vient grossir la masse des autres albumines de la trame du tartre.



Fig. 95. — Les bactéries sont disposées sur le front de l'onde de diffusion (trame organique fortement grossie).

Les calculs de l'organisme se développent en milieu infecté, dira-t-on; c'est possible, mais l'action microbienne n'en est pas moins limitée à précipiter les albumines ambiantes (mucine, fibrine) et à fournir leur propre corps comme substratum aux phosphates du sérum ou à la cholestérine, qui se dépose dans ce gel albumino-microbien, selon le mode habituel des précipitations colloïdales. Il en est de même dans la bouche, mais alors c'est la salive qui fournit la substance de soutien pour la calcification au lieu d'être le sérum. Car en effet, dans la bouche, le développement du voile albumino-microbien est extrêmement rapide, en volume et en poids. J'ai fait une petite expérience qui démontre que la production d'une masse d'albumine, suffisante pour servir de noyau à un bloc de tartre, est chose vite faite. Si l'on fait un prélèvement dans un interstice dentaire, avec une

fine aiguille de platine, et si l'on pique une plaque de gélose, en vingt-quatre heures, il se développe une colonie qui a une superficie de 2 centimètres carrés et qui pèse 0 gr. 0032. Or, c'est de l'albumine pure qui se forme (c'est par ce procédé que les sols s'enrichissent en azote). L'augmentation de ce magma microbien est favorisée, d'autre part, par l'apport incessant des albumines alimentaires, graisses et corps étrangers. La fibrine tient aussi une large place dans le noyau organique, surtout dans le tartre sous-gingival, au contact duquel de fréquentes hémorragies se produisent. Cette fibrine est d'ailleurs très bien décelée par des colorations sélectives au Weigert, dans les coupes de calculs sous-gingivaux. J'ai d'ailleurs remarqué *que la dureté* de ces calculs est due à la *grande proportion de fibrine*, qui constitue leur trame organique.

Voici donc, d'une part, l'analyse des éléments chimiques minéraux de la salive et du tartre, et l'analyse des éléments organiques qui en constituent la trame. Je vais étudier les phénomènes physico-chimiques qui président aux réactions de ceux-ci sur ceux-là.

SYNTHESE DU TARTRE

Après avoir analysé et décrit les réactions qui peuvent se produire en milieu salivaire, il me faut étayer mon hypothèse et démontrer que le tartre peut se constituer en dehors de l'activité microbienne. J'ai réalisé une série d'expériences pour étudier le mécanisme d'une telle formation.

Si l'on crée expérimentalement dans la salive stérile étalée sur une lame un pôle de diffusion au moyen d'une cristallisation minérale (bichromate de potasse et nitrate d'argent), il se forme des phénomènes de précipitation périodique semblables au dispositif de LIESSEGANG et de LEDUC (1). LIESSEGANG, en 1896, décrit la production des précipités périodiques dans les gels, en introduisant une solution d'un sel neutre (bichromate de potasse) dans un gel de gélatine, puis en diffusant dans ce milieu une solution de nitrate d'argent. L'action de ce dernier sel sur ce milieu aboutit à la formation d'un précipité non pas unique, mais périodique séparé par des zones ne contenant pas de précipités.

(1) St. LEDUC : *La biologie synthétique*.

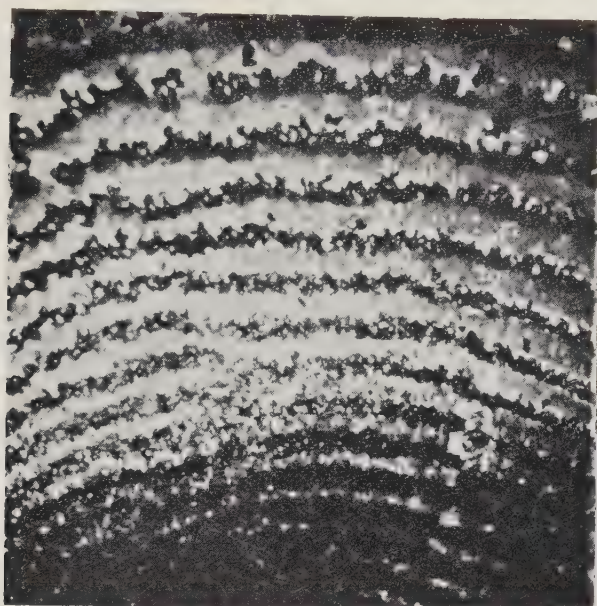


Fig. 96. — Anneaux de Liesegang et Leduc reproduits en milieu salivaire (morphologie synthétique)
(Ch. Hulin).

Ce sont ces expériences que j'ai reprises, changeant simplement le gel colloïdal gélatiné que j'ai remplacé par de la salive (fig. 96).

Ces expériences prouvent bien que la salive donne les mêmes images que l'on observe dans la diffusion d'un sel dans un gel de gélatine, comme l'avaient réalisé LIESSEGANG et Stéphan LEDUC et que ce milieu est régi par les mêmes lois.

Voici une autre image (fig. 97), démarquant les différences de concentration moléculaire du sel diffusant dans le gel colloïdal muco-albuminoïde de la salive. Les arborescences de diffusion rayonnante donnent à la préparation l'aspect d'une coupe de dents, avec les canalicules de TOMES. Ces figures sont d'ailleurs communes, et on les retrouve dans la morphologie minérale et animale, les couches géologiques par exemple, ou les zones concentriques de certains minéraux, tel l'agate qui est représentée ci-dessous et que l'on pourrait prendre pour la coupe d'un calcul.

Dans le règne animal, la structure de certains animaux sem-



Fig. 97. — *Arborescence de diffusion en milieu salivaire (salive mixte)*
(Morphologie synthétique Ch. Hulin).

ble bien se rapprocher de ces formations stratifiées, par exemple les ailes de papillon, la coquille de certains mollusques, le système de Haver dans l'os, les perles ou la carapace de certains crustacés. Même le règne végétal ne semble pas exempt de ces formes, ne serait-ce que l'image de la coupe d'un tronc d'arbre.

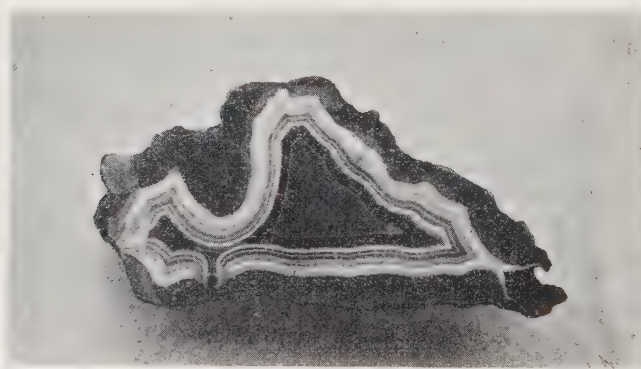


Fig. 98. — *Zones stratifiées de l'agate.*

On retrouve toujours cette formation; ce groupement spécial des molécules, là où il y a eu des dépôts colloïdaux.

L'explication scientifique de ces phénomènes est fournie par plusieurs théories dont la plus admissible est due à BRADFORD, et que j'emprunte à M. VLÈS dans son cours de chimio-biologie (1).

« Il est probable que le précipité se forme sur le front de l'onde de diffusion, pour une certaine proportion définie des constituants, la précipitation épuise en quelque sorte la gélatine sur un certain territoire, la mauvaise diffusion en milieu de gel ne permettant pas aux concentrations de s'équilibrer rapidement; de sorte que l'onde de nitrate peut acheminer dans une certaine épaisseur de gélatine de concentration nulle en bichromate, avant de rencontrer une concentration apte à la combinaison.

« Le premier précipité appauvrit la substance réagissante, de la région dans laquelle il se forme et aussi une portion de la région avoisinante. Le sel d'argent, encore dissous, va diffuser jusqu'à ce qu'il rencontre à nouveau une zone de concentration optima pour la précipitation, comme le milieu est visqueux, il faut que le gel qui diffuse franchisse un certain espace avant de rencontrer la dose voulue de $\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$. La distance entre les couches dépend plutôt de la concentration du réactif dissous dans la gelée, que du sel diffusant. »

Ces expériences de diffusion en milieu salivaire donnent les mêmes figures que les coupes de tartre décalcifié. Connaissant les lois qui régissent la formation de ces figures, j'en ai déduit que j'avais affaire à un seul et unique phénomène basé sur la variabilité d'excrétion des sels salivaires, qui augmente la tension superficielle et la viscosité et facilite l'agglutination des micelles albuminoïdes et des éléments figurés, agglutination aidée sans doute aussi par l'ionisation des protéines hétérogènes (2) grâce aux ions hydrogènes, produits par le travail microbien, on a l'excrétion variable d'un électrolyte NaCl par exemple.

Les sels salivaires sont ensuite adsorbés par ce précipité d'albuminoïdes, car on sait que le poids moléculaire des albuminoïdes est très élevé, et l'on sait aussi que les propriétés adsorbantes sont d'autant plus grandes que le poids moléculaire est plus élevé (3).

Le durcissement lent et progressif de la masse se fait donc

(1) V. les *Cours de physique biologique* (Vigot frères, 1927), p. 185, loc. cit.

(2) KOPAKEWSKI : *théorie et pratique des colloïdes en biologie* (Vigot frères, édit.).

(3) DUCLOS : *Les colloïdes* (Gauthier-Villars, 1920).

par ce double phénomène, sans le secours des micro-organismes; c'est ce que je vais démontrer par les expériences suivantes :

(Morphologie synthétique de Ch. HULIN)

Première expérience de synthèse de tartre aseptique

J'ai prélevé 5 centimètres cubes de salive mixte puis tyndalisé à 52° huit jours de suite (repiquage négatif).

Cette salive provenait d'un sujet pyorrhéique fabriquant beaucoup de tartre; j'ai dosé les phosphates éliminés, exprimés en $P^2 O^5$ et j'ai trouvé 0 gr. 92 p. 1.000.

Puis j'ai ajouté au-dessus du sol colloïdal salivaire un volume égal d'une salive mixte stérilisée provenant d'un autre sujet pyorrhéique, mais éliminant davantage de phosphates : 1 gr. 7 p. 1.000.

Puis j'ai laissé le tout à température constante (18°) en un endroit tranquille. En 12 heures il s'est formé une série d'anneaux statifiés, composés d'un précipité que l'analyse révèle pour être du phosphate de chaux bi et tricalcique (fig. 99).

A titre de contrôle de cette première expérience, j'ai préparé une solution aqueuse de lactate de chaux à 0 gr. 05 p. 1.000.

A 5 centimètres cubes de cette solution, j'ai ajouté 2 % de gélatine pour solidifier, puis j'ai stérilisé.

J'ai ajouté, par-dessus le gel ainsi obtenu, un volume égal d'une solution aqueuse stérile, renfermant qualitativement et quantitativement les mêmes éléments minéraux de la salive.

J'ai obtenu en 48 heures une superposition d'anneaux beaucoup plus nets que ceux de la première expérience qui, dans cette dernière, est comme schématisée (fig. 100).

Cette expérience confirme la première, et fait ressortir la part qui revient à chacun des éléments mis en œuvre. Elle démontre que c'est bien à une différence de concentration moléculaire (phosphates trisodiques) rencontrant le calcium dans un « sol » albumineux fortement adsorbant pour cette base qu'est due la formation du tartre.

En résumé, les calculs salivaires semblent bien se former par une réaction colloïdale dans laquelle le durcissement progressif d'une masse d'albuminoïdes, servant de trame, se fait par adsorption. Les sels alcalins salivaires dominent (phosphates alcalins): de concentration très variable dans leur excrétion, ils favorisent la floculation du « gel » albumineux, en créant des différences de concentration moléculaire, d'où phénomène périodique. Les sels phosphatiques déplacent le calcium provenant soit du mucus local, soit des cellules épithéliales irritées par le contact des

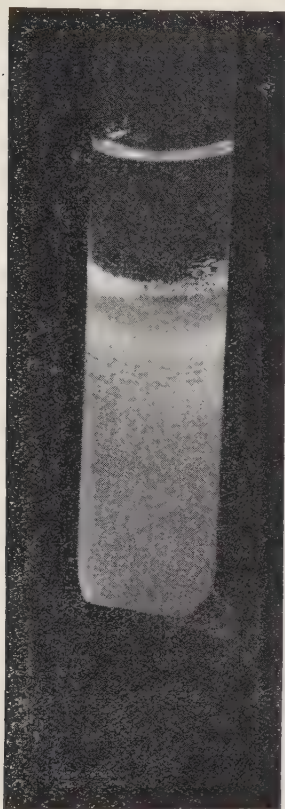


Fig. 99

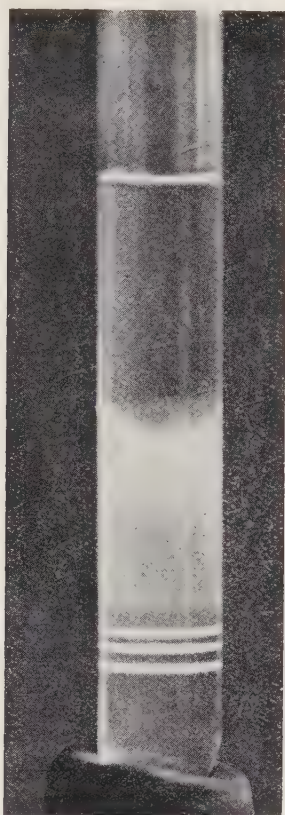


Fig. 100

Synthèse de tartre.

Stratification en milieu salivaire stérile obtenue expérimentalement et représentant les composants du tartre naturel.

albumines hétérogènes et des micro-organismes, pour former des phosphates de chaux insolubles qui sont adsorbés et peuvent se carbonater à la faveur du temps; mécanisme qui peut se conjuguer à l'adsorption directe des phosphates terreux tout formés puisés dans le sérum.

Par cette étude approfondie sur le milieu salivaire et les conséquences de ses perturbations, il est facile de se rendre compte de l'importance de ce milieu ambiant. C'est de l'exacte compréhension des phénomènes, mécaniques et chimico-physiques,

qui ont pour théâtre la région stoméodontale, que doit résulter la claire notion de l'étiologie de la pathogénie et de la thérapeutique des parodontoses pyorrhéiques. L'action sensibilisante des protéines salivaires mises en lumière par les expériences d'endo-anaphylaxie exposées plus loin démontre l'importance biologique de cette sécrétion dans l'évolution de la parodontose pyorrhéique.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Une méthode vers la vérité :

Observer,

Décrire,

Interpréter.

PASCAL.

M. le docteur Ivan BERTRAND, chef de laboratoire d'anatomie pathologique de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, a bien voulu m'encourager par les lignes suivantes pour lesquelles je lui adresse mes plus vifs remerciements :

« Nous avons suivi avec le plus vif intérêt les recherches poursuivies par M. Ch. HULIN dans notre laboratoire de la Clinique chirurgicale. Je puis affirmer qu'une rigueur technique parfaite a présidé à ces travaux. Les études de M. Ch. HULIN ne présentent pas seulement le plus vif intérêt pratique, mais elles soulèvent des problèmes primordiaux d'histopathologie.

« D'après les discussions qui ont suivi sa présentation, je vois en effet que les notions de métaplasie ne sont pas encore universellement admises. Personnellement, nous avons connu des critiques analogues en présentant notre théorie sur la métaplasie conjonctive-névrogique.

« La notion de métaplasie épithélio-conjonctive n'est pas neuve en histologie. Le professeur RETTERER s'en est fait l'apôtre le plus ardent. Nous pensons d'ailleurs que les transformations observées au niveau des gencives et de l'amygdale palatine répondent à une loi beaucoup plus générale. Tous les épithéliums entrant dans la constitution de l'extrémité céphalique peuvent, dans des conditions variées, manifester une métaplasie conjonctive. Ceci est vrai non seulement des productions organogéniques, mais aussi des réactions inflammatoires et des productions néoplasiques.

« Dans toutes ces circonstances, des limites épithéliales deviennent imprécises et, par un essaimage des couches basale ou polyédrique, on assiste à une transformation progressive de l'épithélium en tissu conjonctif.

« Citons quelques faits précis.

« Les adamantinomes des maxillaires, les tumeurs mixtes des glandes salivaires réalisent les métaplasies les plus variées; l'évolution adamantinoïde des tumeurs de la poche de Rathke est un fait constant.

« Au cours du développement de l'œil, le sphincter irridient prend constamment naissance, même chez les oiseaux où il est strié, aux dépens de l'épithélium rétinien qui limite le pourtour de l'iris, c'est là un cas très remarquable qui se renouvelle pour le muscle dilatateur et qui a été invoqué, à

« juste titre, contre le dogme rigide de la spécificité histogénétique des feuilletts blastodermiques.

« Nous devons être reconnaissants à M. HULIN d'avoir apporté de nouveaux arguments aux conceptions métaplasiques; nous le félicitons de son travail qui est, nous l'espérons, une solide base à une étude plus générale de la pyorrhée poursuivie avec des moyens bactériologiques et physicochimiques. »

Docteur Yvan BERTRAND,

Directeur à l'Ecole Pratique des Hautes Etudes.

ÉVOLUTION DE LA LÉSION ÉPITHÉLIO-CONJONCTIVE DANS LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

GENERALITES

Nous avons étudié, par ailleurs, les modifications apportées aux tissu de soutien, ligament, alvéole, gencive, dues au jeu même de la physiologie de la région stoméodontale en fonction des modifications du milieu ambiant et de l'âge chronologique, et celles qui sont dues à un véritable état pathologique ou alvéo-cie juvénile.

Dans le premier cas, ces modifications anatomiques sont habituellement classées comme étant physiologiques et constituent l'atrophie aléolo-ligamentaire sénile physiologique des auteurs ou « parodontose sénile ».

Nous avons pu constater que le cycle évolutif de l'odonton, considéré sous cet aspect dit « physiologique »(1), s'orientait vers la sclérose *de tous* les tissus qui le composent : sclérose provoquée par l'état réactionnel inflammatoire latent de la région. C'est donc cette sclérose généralisée à tous les éléments de l'odonton et le synchronisme de cette transformation qui vont permettre à l'organe spécialisé de vieillir « en même temps » que le reste de l'organisme. En d'autres termes, c'est la sclérose sénile d'un organe spécialisé évoluant en synchronisme avec la sclérose sénile générale qui va, par cette aptitude, permettre à l'organe *de durer un temps sensiblement égal à l'organisme qui le supporte* (persistance des dents chez le vieillard).

C'est ce synchronisme scléreux, fatal aboutissement du jeu physiologique, déterminant le déchaussement des dents, qui doit être considéré comme étant « physiologique », c'est-à-dire lorsqu'il est en harmonie avec l'âge chronologique.

(1) Xérose gingivo-ligamento-alvéolaire. Je reviendrai d'ailleurs très fréquemment sur ces définitions, au risque de me répéter.

Toute déviation de ce synchronisme constitue un état morbide.

C'est pourquoi j'ai étudié séparément l'involution des tissus de soutien qui se manifeste *dans le jeune âge*. Dans cet état, il y a rupture du synchronisme évolutif local avec l'âge chronologique; il y a donc là un phénomène pathologique.

On peut donc dire que l'atrophie des tissus de soutien de l'organe dentaire qui se manifeste dans le jeune âge (ostéolyse juvénile) évolue sur des organismes ayant vieilli en brûlant les étapes. Cette atrophie, du fait de son anachronisme, est nettement pathologique et possède des causes encore discutées, mais dont l'ensemble semble bien être provoqué par des facteurs héréditaires neuro-glandulaires.

Nous avons de même, isolé et séparé de ces deux derniers états, une véritable affection autonome suppurante, état pathologique épithélio-gingivo-alvéolaire comprenant tous les éléments de l'articulation, état conditionné par une instabilité générale des humeurs en rapport avec la carence de la glande hépatique. Cet état « pyorrhéique » est le facteur pathologique général qui va provoquer d'abord un état réactionnel local discret, puis son éréthisme, aboutissant à une véritable lympho-épithéliose expulsive ou pyorrhée alvéolo-dentaire des auteurs. C'est cet état hépatique que j'ai signalé déjà en 1924 comme étant « l'état pyorrhéigène » qui, par l'éréthisme épithélio-lymphoïde qu'il provoque, *empêche la sclérose réparatrice qui suit habituellement les phénomènes inflammatoires latents* et provoque la suppuration gingivo-alvéolaire et la destruction de l'articulation alvéolo-dentaire.

C'est donc l'hépatisme de Frantz GLENARD qui constitue le maillon indispensable de la chaîne qui relie l'état réactionnel physiologique aboutissant à l'atrophie sénile, à l'état pathologique pyorrhéique qui, des manifestations superficielles de l'épithélium à la cryptulie profonde et suppurante, nous conduit à la « parodontose pyorrhéique » ou pyorrhée alvéolaire.

Bien entendu, cet état général peut s'acquérir *à tout moment de la vie* et quel que soit l'état préexistant des tissus composant « l'odonton ». L'éréthisme lympho-épithélial juxta-dentaire qu'il provoque s'installe et ajoute sa note spéciale au processus régressif lent des tissus. Il sape les attaches de la dent par pyolyse ou arthrite suppurée.

L'intensité des phénomènes bio-chimiques locaux multipliée par des phénomènes pathologiques généraux, conditionne la durée de l'affection, c'est-à-dire la longévité de la dent, en paralysant toute tentative réparatrice scléreuse, et ceci quel que soit l'état osseux alvéolaire préexistant à l'apparition du trouble pyorrhéigène.

Quelle que soit l'une des deux souches alvéolaires (1) qui sert de terrain d'évolution à la « parodontose pyorrhéique », les phénomènes d'envahissement sont identiques dans les deux cas, et, par l'intermédiaire de l'« état général pyorrhéigène », nous allons suivre les modifications tissulaires et franchir « le seuil » qui sépare l'état réactionnel local physiologique du pathologique. Par l'intermédiaire de l'état général, nous allons passer lentement des manifestations réactionnelles banales et occultes aux manifestations pathologiques apparentes et assister à la formation de la lésion « ouverte » *pathognomonique* de l'affection qui évolue semblablement quelle que soit la souche alvéolaire.

Nous étudierons donc dans ce chapitre tous les troubles affectant l'*épithélium, organe premier*, ainsi que ceux qui touchent secondairement les autres éléments de l'odonton et de son système articulaire.

Nous étudierons spécialement la formation de cette espèce d'organe transitoire lympho-épithélial expulseur, puis la cryptulie constituée. Ensuite, nous étudierons la parodontose pyorrhéique en fonction des états maxillaires préexistants, c'est-à-dire en fonction de l'atrophie sénile ou de l'ostéocie juvénile, puis, pour terminer, nous étudierons le processus réparateur qui suit l'élimination de la dent provoquée par la lympho-épithéliose ou parodontose pyorrhéique (pyorrhée alvéolo-dentaire).

La cryptulie est la lésion pathognomonique de la parodontose pyorrhéique. C'est la lésion épithéliale ouverte (2) dont l'existence est conditionnée par la dent et qui ne disparaît naturellement qu'avec cette dernière.

L'apparition et la formation de la cryptulie implique une lésion touchant tous les éléments de l'odonton, épithélium, ligament, alvéole, dent, éléments constituant l'articulation alvéolo-dentaire; elle est de cause mixte, couplée, locale et générale.

C'est l'ensemble de ces lésions qui la constitue. L'organe lympho-épithélial en tapisse progressivement l'intérieur.

Cette lésion « ouverte » appelée par les auteurs des noms

(1) Ce « terrain », en d'autres termes, est représenté par l'atrophie alvéolaire sénile physiologique ou par l'atrophie dite sénile précoce des auteurs.

(2) Lésion comparable à celle observée dans le phénomène d'ARTHUS. Nous verrons par ailleurs sa définition étymologique.

les plus divers plus ou moins appropriés, tels que : clapier, poche, cul-de-sac, décollement gingival, etc., reçoit sa dénomination exacte avec le terme de « kryptulie » (1).

L'ouverture, ou méat, est en effet souvent petite et toujours cachée, ainsi d'ailleurs que la cavité virtuelle qui lui fait suite; cet ensemble correspond à la description d'un lieu caché, souterrain. De κρύπτω... *je cache*; σουλόν... *gencive*.

L'assemblage de ces deux racines nous donne le mot « kryptulie » qui constitue une meilleure définition étymologique de la lésion qui se trouve ainsi décrite (crypte).

La cryptulie phagédénique est toujours l'expression d'un état général pathologique qui trouve son mode d'extériorisation dans l'exagération de phénomènes réactionnels de l'épithélium juxta-dentaire.

Cette lésion a pour origine le trouble hépato-reino-humoral général qui affecte la stabilité des colloïdes organiques, elle peut être comparée à une lésion d'anaphylaxie locale (phénomène d'Arthus), sorte d'eczéma gingival entretenu par l'éréthisme lymphoïde gingival qui constitue un émonctoire de suppléance pour les déchets azotés circulants et insolubles phagocytés par les éosinophyles (polypeptides, acides aminés).

La cryptulie représente, en quelque sorte, l'expression du dérèglement chimico-physique du milieu intérieur; elle constitue l'une des nombreuses manifestations propres à ces états (organe d'élimination de suppléance ou organe vicariant).

Selon les *prédispositions morbides héréditaires ou acquises*, ces « extériorisations » revêtent un certain polymorphisme. Elles peuvent se porter sur tel ou tel organe en état de prédisposition ou d'infériorité et, selon le système touché, l'extériorisation pathologique se dessinera avec ses caractères particuliers.

Telles apparaîtront les migraines, les crises d'asthme, l'eczéma, l'urticaire, les prurits, le rhumatisme, le rhume des foins, etc.

Nous avons vu tout d'abord l'état réactionnel affecter les couches superficielles de l'épithélium pour gagner ensuite la couche de Malpighi et la basale. Le conjonctif sous-épithélial ne freine plus l'activité de son voisin qui prolifère. Un tactisme attire les lymphocytes errants qui envahissent eux aussi le conjonctif ligamentaire et l'épithélium. Des réactions seléreuses s'ébauchent sans jamais aboutir à la réparation de la brèche. Le tactisme

1) Terminologie de l'auteur. Kryptoulie eût été plus correct, mais, pour des raisons euphoniques, j'ai préféré Cryptulie. J'emploierai donc indistinctement ces deux orthographes.

impérieux (1) attire tous les éléments épithéliaux et lymphoïdes au sein de l'épithélium et du conjonctif ligamentaire et les transforme en une sorte d'organe nouveau représenté par l'hyperplasie des éléments lympho-épithéliaux.

La première période s'accompagne de phénomènes sympatocongestifs en rapport avec la néo-vascularisation capillaire qui s'est organisée, des crises de prurit annoncent l'élimination des déchets azotés par les éosinophiles et la zone lymphoïde réactionnelle s'organise lentement.

La suractivité circulatoire, la présence de cellules chargées de diastases extrêmement actives, la phosphatase entre autres, provoquent l'amointrissement de l'os alvéolaire, sorte de lyse calcique de l'alvéole constituant la lésion d'ostéite juxta-radulaire.

L'instabilité humorale, les troubles chimico-physiques portant sur le pH, la viscosité, la concentration moléculaire et surtout la présence de substances de surcharges sanguines qui circulent sous forme de déchets provenant de la désintégration imparfaite des protéines alimentaires, polypeptides, amines, acides aminés, sollicitent les émonctoires de suppléances et provoquent l'*éréthisme* lymphoïde gingival d'abord et articulaire ensuite.

Des réactions antigènes-anticorps violentes, résultant, d'une part, de l'état de sensibilité des humeurs, de leur aptitude à « flocculer » et, d'autre part, du contact permanent des substances « réactogènes » du magma albumino-microbien, ne tardent pas à provoquer la rupture de la barrière épithéliale de la sertissure gingivo-coronaire et la lésion ouverte s'installe, la cryptulie s'organise avec son caractère phagédénique.

Le polymicrobisme latent intervient alors, et la pénétration intratissulaire des agents microbiens peut se réaliser à la faveur de la nécrobiose qui frappe certains éléments cellulaires. Les troubles mécaniques interviennent à leur tour, engendrés par la perte de l'équilibre compensateur; ils aggravent les phénomènes pathologiques. La dent devient mobile, sapée lentement de ses attaches par l'envahissement progressif de l'organe lympho-épithélial, la lyse purulente fait sentir ses effets, et la lésion s'accroît cette fois en profondeur, parallèlement à l'axe de la dent. Les liquides lacunaires intra-articulaires s'échappent de l'articulation ainsi ouverte et il s'ensuit une perte d'équilibre pour la dent, qui transmet alors les chocs interdento-maxillaires au fond de l'alvéole.

La masse des éléments inflammatoires réunis sous forme de

(1) Différence de signe électrique des tissus, positif pour les épithéliums, négatif pour les éléments conjonctifs.

tissus de granulation, de fongosités, ou tissu lympho-épithélial, provoque *des foyers d'ostéite alvéolaire localisés* ayant l'aspect de « puits » plus ou moins évasés et toujours juxta-dentaires, reconnaissables à l'exploration ou à leur aspect radiographique (1).

Au fur et à mesure que l'intensité des troubles cellulaires s'accroît, l'hyperplasie lympho-épithéliale expulsive s'organise, la lésion alvéolaire s'étend, la suppuration devient profuse, l'arthrite devient suppurée.

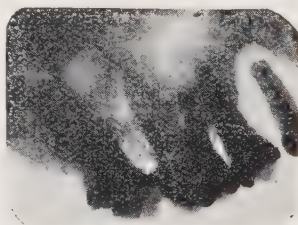


Fig. 101. — *Positif montrant la lésion en puits ayant circonscrit la racine.*

La lésion, de localisée qu'elle était, tend à circonscrire complètement la racine; la lympho-épithéliose gagne de proche en proche; insidieusement, les îlots lymphoïdes, d'abord séparés, se réunissent pour ne plus finalement former qu'une zone continue épithélio-inflammatoire dans laquelle la racine chancelante, couverte de tartre et d'enduits pultacés, reçoit les traumatismes articulaires, refoule dans la profondeur, tel un piston de pompe, les liquides irritants et devient ainsi un agent pathogène *transmettant directement sur l'alvéole les traumatismes articulaires ostéolytiques*.

Dès lors, la lésion ne peut cicatriser puisque des causes conséquentes deviennent à leur tour déterminantes et que l'état général lui-même se trouve aggravé du fait du contact permanent avec les protéines hétérogènes.

A ce stade, les parois de la cryptulie sont tapissées, côté gingivo-alvéolaire, par l'organe lympho-épithélial qui, malgré son anarchie structurale, n'en constitue pas moins une organisation définie. En effet, de cette association cellulaire transitoire, les

(1) Lésion qu'il ne faut pas confondre, comme la plupart des auteurs le font, avec l'atrophie alvéolaire.

éléments épithéliaux ne sont jamais exclus, et déjà, à la surface de la zone lympho-épithéliale, on observe leur prédominance.

Dès que l'organe lympho-épithélial s'est développé tout autour de la racine, au lieu et place du ligament, l'alvéole a complètement disparu et le moindre trauma peut précipiter la chute de la dent. Cette dernière énucléée par le processus expulseur ou avulsée chirurgicalement, la réparation de l'épithélium de revêtement est extrêmement rapide et se fait selon le type normal.

Les cellules épithéliales, mélangées aux « parodontocytes », se groupent rapidement à la surface de la plaie et forment bientôt une couche continue sans structure encore bien définie; elles sont là comme des bouchons flottant à la surface de l'eau; pendant ce temps, les éléments lymphoïdes se condensent en dessous, pénètrent même dans le conjonctif et du tissu scléreux en nappe apparaît. L'os alvéolaire subit encore quelques petites modifications de nivellement. L'épithélium se réorganise et tout rentre dans l'ordre.

L'organe transitoire lympho-épithélial a joué son rôle physiologique, il disparaît et laisse à sa place un épithélium de revêtement renforcé par d'épaisses travées scléreuses, apte à la fonction nouvelle qui lui est dévolue.

Les cryptulies, lésions pathognomoniques des parodontoses pyorrhéiques, peuvent se développer sur les deux souches alvéolaires myopragiques communément rencontrées. Elles apparaissent dès que l'organisme a contracté le trouble humoral spécifique.

Les cryptulies peuvent apparaître à tout âge de la vie, elles peuvent donc affecter un maxillaire atteint de macilence physiologique (1) quel qu'en soit le degré; elles peuvent affecter un maxillaire atteint d'alvéocie juvénile (2).

Les cryptulies et leurs organes lympho-épithéliaux « bénéficient » de tous les états d'amoindrissement des procès alvéolaires qui facilitent et abrègent proportionnellement à leur intensité le rôle expulseur de cet organe transitoire.

Ne peut être confondue avec l'organisation spéciale d'une cryptulie, la lésion inflammatoire qui termine l'existence d'une gencive qui a perdu par anaplasie progressive, sans lésion ouverte, tous ses tissus environnants (macilence physiologique ou alvéocie juvénile simples).

La cryptulie, lésion caractéristique de la parodontose pyorrhéique, est une lésion ouverte, ulcéreuse c'est une solution de

(1) Parodontose sénile.

(2) Parodontose juvénile.

continuité entre la dent et les tissus qui la fixent au maxillaire, c'est la lésion sans laquelle le diagnostic de parodontose pyorrhéique ne peut être porté, elle peut siéger sur tous les points du périmètre du sillon gingivo-coronaire, elle est toujours juxta-dentaire, son étendue peut s'inscrire sur la totalité du périmètre ou être limitée à une partie seulement de ce dernier, sa profondeur varie avec la durée de l'affection, elle est proportionnelle à la longueur de la racine implantée, à la hauteur des procès alvéolaires et à la résistance du ligament.

Il y a, malgré cette généralisation possible, des points du périmètre gingivo-coronaire particulièrement vulnérables et au niveau desquels la cryptulie se développe électivement.

Ces points de prédilection se situent toujours au niveau des languettes gingivales ou points inter-dentaires, c'est-à-dire en pleine zone lymphoïde réactionnelle de la sertissure gingivo-dentaire.

On remarque de même que le siège de la cryptulie est toujours en corrélation avec l'existence « d'un point de rétention », triangle interproximal par exemple ou bien obturation débordante, lieux qui se prêtent parfaitement à la rétention, à la stagnation permanente de matières protéiques, débris alimentaires et micro-organismes.

C'est toujours au voisinage de ces amas, de ces débris (que j'ai dénommés le « *magma albumino-microbien* ») que se développe la lésion, le siège est toujours juxta-dentaire.

La configuration anatomique locale favorise la stase de ces substances irritantes, triangle inter-dentaire, sillon gingivo-coronaire, abritant toujours une plus ou moins grande quantité de magma putride, minceur à cet endroit du revêtement épithélial.

Ces endroits ne sont pas soumis au nettoyage mécanique réalisé par la mastication et, échappant aussi aux manœuvres hygiéniques, la stase y est effective et le magma qui stagne s'imprègne lentement de sels calcaires qui, par carbonatation progressive, deviennent de plus en plus durs et constituent le tartre dentaire incrusté aux parois radiculaires.

C'est du contact prolongé de ces substances protéiniques sur les zones de moindre résistance, lié à un état général spécial, que va provenir le désordre tissulaire permettant la rupture de la barrière épithéliale de la sertissure.

Je donne pour preuve de la nécessité de l'intervention du facteur général dans l'évolution de la cryptulie pyorrhéique, le fait suivant :

La cicatrisation d'une solution de continuité de l'anneau cervico-coronaire, ayant toutes les apparences d'une cryptulie, peut

être conditionnée par l'enlèvement de ces dépôts; c'est ce qui se passe lorsque l'on a affaire à une gingivite tartrique simple.

Dans ce cas, l'éréthisme lymphoïde de l'amygdale gingivale est passager et d'origine purement externe; il cède à l'enlèvement du tartre qui représente là un des facteurs causal, la lésion cicatrise et disparaît, *du tissu scléreux lui fait suite*.

Il n'en va pas de même lorsque le contact du magma albumino-microbien, se procuit sur des gencives appartenant à un individu « sensible aux protéines », dont l'organisme est encombré de déchets azotés insolubles.

Chez ce dernier, des voies d'éliminations supplétives (1) sont nécessaires et les éléments du système réticulo-endothélial prennent cette voie pour débarrasser l'organisme des déchets protéolytiques. L'éréthisme lymphoïde de l'amygdale gingivale est alors conditionné principalement par l'état d'instabilité humorale générale et ne peut prendre fin qu'avec la disparition de l'organe qui a donné naissance à cet éréthisme ou la guérison de l'état général. Dans le cas contraire, la cicatrisation ne peut se faire, la « porte » reste ouverte permettant à l'organisme, par le séton que constitue la cryptulie, « une dépuration » entretenue par la conjugaison des facteurs pathologiques généraux et locaux.

Dans ce cas, le tartre et le magma albumino-microbien n'ont plus qu'un rôle secondaire « d'entretien », ce n'est plus le facteur essentiel, le nettoyage et le grattage du tartre ne suffira plus pour obtenir la cicatrisation de la lésion ouverte et la suppuration deviendra chronique.

La lésion, entretenue par la dent et ses surcharges protéiques jouant le rôle d'un « pois à cautère », ne peut guérir que par la disparition de la dent ou par la suppression de la cryptulie, la transformation tissulaire profonde, et la guérison de l'état général.

Le traitement de l'état général permet aux organes spécialisés la destruction complète, la solubilisation des déchets azotés, et par voie de conséquence, la suppression sans danger des émonctoires de suppléances dont les cryptulies sont des exemples.

Lorsque la dent, facteur d'entretien de la suppuration, est tombée d'elle-même ou avulsée chirurgicalement, l'organisme cherche d'autres voies d'élimination, la cryptulie disparaît, preuve du rôle de la dent dans l'organisation de la lésion.

En résumé, le siège de prédilection de la cryptulie est toujours dans la zone lymphoïde inter-dentaire; mais il peut arriver que d'autres points du périmètre soient touchés; dans ce cas,

(1) Rôle vicariant.

il y a toujours un amas de tartre, un dépôt de matières protéïques, une configuration anatomique qui permet la stase et son retentissement physico-chimique sur les tissus du ligament extrinsèque d'abord, puis sur les éléments de l'articulation alvéolo-dentaire, ciment, ligament, alvéole.

Le contact prolongé de ces substances protéïques, la sensibilité architecturale des colloïdes humoraux, provoquent d'abord toute la gamme des troubles épithéliaux énumérés précédemment, puis d'occulte, la lésion devient ouverte, et est à ce stade en tout point comparable au phénomène d'ARTHUS.

La cryptulie est primitivement punctiforme, puis elle circonscrit progressivement la dent, son action locale essentiellement lytique, ses origines pathologiques lui confèrent le caractère phadégénique jusqu'à élimination de la dent.

L'étendue et la profondeur d'une cryptulie est mesurable au moyen de l'instrument que j'ai préparé à cet effet et que j'ai nommé « cryptomètre » ; ces mensurations sont à la base de ma classification didactique qui permet d'exprimer oralement et par écrit la gravité de la lésion, c'est-à-dire son siège, son étendue et sa profondeur.

Comme nous venons de le voir, la cryptulie ainsi définie constitue la lésion pathognomonique de la parodontose pyorrhéique, seule sa présence justifie cette appellation.

Nous allons donc étudier dans ce chapitre l'articulation alvéolo-dentaire, puis tous les éléments normaux et pathologiques constitutifs de la cryptulie en commençant par la lésion épithéliale primitive, pour finir par la lésion cémento-ligamento-alvéolaire, constituant la pyarthrose des auteurs.

L'ARTICULATION ALVEOLO-DENTAIRE

ou « SYNODONTOSE » (1)

Avant de passer à l'étude des divers éléments constituant cette articulation spéciale, il est nécessaire d'attirer l'attention sur l'importance de ceux-ci, puisque, en définitive, ce sont ces derniers qui sont touchés par le processus suppuratif. Les Anciens avaient d'ailleurs très bien vu et, en nommant l'affection « Polyarthrite alvéolo-dentaire », ils s'étaient conformés aux pures règles de la nosologie, et en présentant l'affection sous la dénomination de Parodontose pyorrhéique, nous admettons que nous eussions aussi bien pu la dénommer « Arthrodontose suppurée » ; ce qui, en d'autres termes, revient au même.

La notion d' « articulation » s'est affirmée lorsque MALASSEZ eut identifié la nature de la membrane qui enveloppe les racines des dents et les alvéoles. L'identification de cette membrane à un ligament eût pu, à elle seule, entraîner les plus réfractaires, qui ne trouvaient pas dans cette organisation tous les éléments nécessaires à une véritable articulation. Nous allons suivre par l'exposé historique (2) chronologique la lutte que se livrèrent les partisans d'un périoste et d'un ligament, de la gomphose et de l'articulation. Mes conclusions seront en faveur de la notion articulaire qui devient claire, si on considère les « articles » en présence, non plus au point de vue statique, mais dynamique, non plus au point de vue anatomique, mais fonctionnel.

FAUCHARD, dans son traité, dit que « les racines, de même que leurs alvéoles, se trouvent recouvertes d'un périoste qui leur est commun ».

BOURDET décrit la membrane périoste qu'il divise en deux parties l'interne et l'externe, selon que celle-ci regarde le cément ou l'alvéole. « Le périoste, dit-il, qui se forme et se prolonge avec les racines, est commun à l'alvéole. »

(1) Terminologie de l'auteur. De Συν... avec; οδούς, οδοντας..., dent.

(2) De nombreuses citations historiques ont été puisées dans la thèse de BELTRAMI. (Paris, 1895.)

HUNTER (1) applique le terme de gomphose à « cette espèce d'articulation » ; il dit « que le périoste des dents découvrant les racines de celles-ci est très mince, vasculaire, et paraît être commun à la dent qu'il renferme et à l'alvéole qu'il tapisse, à la manière des membranes internes ».

Fox parle aussi de gomphose « formé par un fort périoste qui revêt les racines, tapisse les alvéoles, s'unit à la gencive et au collet et est aussi vasculaire là que dans les autres parties du corps ».

COLLAUD, DELABARRE, SERRES, CUVIER, OUDET sont aussi partisans de la gomphose et du *périoste alvéolo-dentaire* (OUDET). OUDET, le premier, accorde une certaine élasticité au « périoste », puisque « les dents reçoivent et transmettent les actions mécaniques, auxquelles elles sont soumises, à la membrane qui entoure les racines ».

Plus tard, BLANDIN conserve le terme de gomphose ou implantation mécanique, mais refuse à cette union « le nom d'articulation » parce que, dit-il, la dent n'est pas un os.

LEMAIRE, le premier, émet un doute sur la gomphose, puisqu'il dit : « Je crois la couronne dénuée de toute organisation intérieure, tandis que ses racines sont au contraire pourvues d'organes très sensibles et très délicats et je suis loin de les croire implantées dans les alvéoles comme un clou dans une planche ».

Cette période a été divisée par les partisans de la gomphose stricte et par ceux qui admettent « l'articulation » laissant une certaine liberté, une mobilité à la dent, une élasticité au périoste, à la membrane. BELTRAMI dit à ce sujet : « Ces auteurs n'ont pas abandonné l'idée d'articulation sans raison. BLANDIN n'admettait pas que la dent fut un os. LEMAIRE invoquait, contre la gomphose, la possibilité d'échanges nutritifs entre la dent et les maxillaires par l'intermédiaire de la membrane périodentaire. De cette lutte, la notion d'articulation sortait ruinée, car les recherches sur le développement des dents progressaient et on tendait de plus en plus à considérer les dents comme des productions de l'ectoderme, comme les poils, ongles, et non plus comme des os. »

En résumé, BELTRAMI dit : « Pour ne pas être forcés d'entrer dans des explications plus détaillées, les auteurs s'accordent tous à dire que le périoste unit la dent à l'alvéole, sans réfléchir combien est drôle, au point de vue physiologique, ce périoste qui joue pendant si longtemps le rôle de ligament. En un mot, à cette époque, il existe un périoste alvéolo-dentaire et cela suffit, personne ne parle plus d'articulation, si ce n'est pour la réfuter. »

(1) HUNTER : *Traité d'anatomie des dents humaines*. (Paris, 1845.)

CRUVEILHIER (1) est de cet avis dans son *Traité d'anatomie*. SAPPEY pousse plus loin la réfutation (2) : « Mais il n'y a ni os, ni cartilage articulaire, ni ligament, ni engrènement réciproque : chaque dent est reçue dans l'alvéole qui l'enclave, comme les poils, les plumes, les ongles, les cornes dans l'étui cylindrique ou demi-cylindrique qui les entoure : la partie contenant se moule sur la partie contenue. »

Il manquait à cet auteur la *notion fonctionnelle* que je propose ici.

Ensuite viennent les deux communications d'AGUILHON DE SARAN (3) à la Société de Chirurgie et de Biologie, qui démontrent que « la membrane périradiculaire (terme utilisé par BELTRAMI en 1895, qui sera repris par RETTERER bien plus tard) n'était pas un périoste, mais appartenait au système ligamenteux ».

Puis c'est le mémoire de MALASSEZ (4) qui porte au périoste le coup fatal; dès ce jour, le périoste alvéolo-dentaire devient le ligament alvéolo-dentaire. C'est MALASSEZ qui émet l'opinion le premier que le périoste alvéolo-dentaire de MAGITOT n'est autre chose qu'un ligament inter-osseux et que, de ce fait, ce système doit être considéré comme une articulation; il fait dès lors de la périostite alvéolo-dentaire une arthrite. Et, avec GALIPPE, il admet l'origine infectieuse de cette arthrite et son point de départ gingival.

Après MALASSEZ, BLACK (5), en Amérique, et COLLAUD, à Genève, confirment le travail de MALASSEZ. De ces faits, la question de l'articulation est remise à l'étude. « Les anciens anatomistes, dit-il, avaient eu raison de voir là une articulation, une sorte particulière de synarthrose à laquelle ils avaient donné le nom pittoresque de gomphose. »

MALASSEZ combat CRUVEILHIER et SAPPEY qui prétendent qu'il n'y a pas là « des os », notion à laquelle il oppose le ciment qui, pour lui comme de l'aveu de tous, est de l'os, là le ligament s'insère. Il dit encore que SAPPEY « prétend qu'il n'y a ni cartilages articulaires, ni ligament, ni synoviale, ni engrènement réciproque ». « Or, dit MALASSEZ, nous venons de voir qu'il y avait

(1) CRUVEILHIER : *Traité d'anatomie descriptive*. (Paris, 1862.)

(2) SAPPEY : *Traité d'anatomie descriptive*, t. IV. (Paris, 1889.)

(3) AGUILHON DE SARAN : « Note sur la gingivite expulsive. » (*Société de Chirurgie*, juin 1880.)

(4) MALASSEZ : « Des débris épithéliaux péradentaires. » (*Archives de Physiologie*, 1885.)

(5) Arthur BLACK, de Chicago : « Traitement préventif des infections chroniques du procès alvéolaire. » (*Dental Summary*, oct. 1919.)

un os, le ciment; j'ai démontré qu'il y avait un ligament; quant à l'absence de cartilage articulaire, de synoviale et d'engrènement réciproque, elle est bien réelle, mais on ne peut conclure qu'il n'y a pas articulation. Les synarthroses sont bien des articulations, au dire de tous les anatomistes, et cependant elles n'ont ni cartilage articulaire, ni synoviale, et plusieurs d'entre elles, les sutures harmoniques par exemple, ne présentent pas d'engrènement réciproque. »

Ensuite BELTRAMI cite, pour terminer son historique, l'opinion de MAGITOT, qui soutient devant VERNEUIL à la Société de Chirurgie du 27 juillet 1892 la notion d'articulation. Quant à BELTRAMI, nous trouvons son opinion énoncée dans sa thèse (page 33) par les lignes suivantes :

En réalité, à l'heure actuelle (1895), le ligament semble, à notre avis, résumer en lui seul l'idée d'articulation, et nulle part nous n'avons trouvé groupées ensemble les notions diverses se rattachant à cette question, et dont l'ensemble forme un tout complet qui mérite bien réellement le nom d'articulation alvéolo-dentaire.

Si on accepte la définition couramment admise de l'articulation, si on considère l'articulation, qu'on désigne aussi quelquefois sous le nom de jointure ou d'article, comme mode d'assemblage, de connexion ou d'union d'un ou plusieurs os entre eux, l'union de la racine dentaire à l'alvéole est, par définition même, une articulation.

C'est, en effet, une articulation, mais cette articulation est plus idéale si on considère le mode d'assemblage, d'union, entre deux couronnes antagonistes se faisant équilibre dans la normale, ces deux couronnes étant munies chacune de leur connexion entre la racine dentaire et l'alvéole (lig. alv.-dent.). C'est là la réunion *d'articles*.

Depuis cette époque, d'ailleurs, peu de travaux sur la question sont venus infirmer ou renforcer la notion d'articulation; je crois que cela est dû à ce que les auteurs ont uniquement considéré « la petite partie d'un tout » que WESKI dénomme le parodontium, que GRAFF appelle l'odonton (1), que les Anciens dénommaient le périoste, d'autres le ligament, d'autres la membrane péri ou circumradiculaire.

A mon sens, pour trouver les éléments d'un tout vraiment articulaire, il faut considérer le problème au double point de vue anatomique et fonctionnel, régional d'abord puis local ensuite.

Nous avons donc à considérer :

- 1° Des surfaces articulaires;
- 2° Des moyens d'union.

(1) GRAFF y adjoint la dent, l'alvéole, la gencive.

Les surfaces articulaires sont représentées par les parois alvéolaires et du côté radiculaire par le ciment. C'est le ciment qui constituerait la véritable surface articulaire; car c'est sur ce dernier que s'insère le ligament.

Les moyens d'union sont représentés par le ligament extrinsèque et le ligament intrinsèque.

Le ligament extrinsèque comprend des faisceaux s'insérant au collet et au bord libre de la partie correspondante de la face externe de l'alvéole; c'est le ligament externe de BELTRAMI. Le ligament intrinsèque est situé à la portion inter-alvéolo-radicaire; BLACK décrit un espace apical dénommé espace alvéolo-dentaire par BELTRAMI ou espace para-apexion par SAUVEZ, WICART, LEMERLE.

En effet, nous retiendrons de la physiologie de la région stomodontale, la fonction mécanique et les systèmes articulaires qui permettent de la réaliser. L'étude de l'anatomie pathologique dans la Parodontose pyorrhéique *affectant les tissus du système articulaire de l'odonton*, c'est ce système qui retiendra toute notre attention; néanmoins, il nous faut, pour une meilleure compréhension du problème, considérer en premier lieu le système articulaire *régional*. Abordant le problème du général au particulier, nous comprendrons mieux les inter-actions, les synergies, les troubles fonctionnels et leurs séquelles anatomiques qui proviennent du dérèglement de l'un quelconque des systèmes. Nous étudierons ensuite les modifications pathologiques qui affectent les tissus composant l'articulation alvéolo-dentaire, de l'épithélium au ligament, en passant par le ciment et l'alvéole.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'articulation alvéolo-dentaire normale ou pathologique ont procédé à cette étude en dehors de l'unité fonctionnelle d'organes différents mais concourant à la même fonction. Seuls quelques-uns de ces auteurs, tels MAGITOT, J. TELLIER, P. ROBIN, GODON, BELTRAMI, ROUSSEAU-DECELLE, ont entrevu les relations qui existent entre ces organes.

Il est pourtant évident que l'on ne peut aborder l'étude de l'articulation alvéolo-dentaire sans procéder préalablement à une étude succincte de l'ensemble articulaire de toute la région stoméodontale et de prendre en considération toutes les données physio-pathologiques qui résultent de cette étude.

Ces données examinées sous cet angle font apparaître la nécessité de cette unité indispensable à une nomenclature plus exacte et à la compréhension du problème pathologique.

L'articulation alvéolo-dentaire ne doit donc pas être considérée en isolée, c'est-à-dire en dehors de la physiologie articulaire générale et en dehors des autres éléments articulaires qui complètent son action physiologique propre. En effet, le levier

temporo-maxillaire, l'ensemble des muscles masticateurs, la fonction salivaire, les articles de l'articulation alvéolo-dentaire, constituent un assemblage à fonction bien déterminée concourant à la nutrition, offrent la plus belle démonstration de l'interdépendance d'organes dissemblables groupés par l'unité fonctionnelle sous l'égide d'un système nerveux harmonisé. Dans ce cas seulement la notion articulaire apparaît sans conteste comme représentant la vérité.

MAGITOT a, le premier, assimilé la mastication à un véritable acte réflexe dont les dents seraient le point de départ. La mastication est, depuis cet auteur, l'acte réflexe du sens tactile dentaire (P. ROBIN). Le rôle de la mastication apparaît dès les premiers mois de la naissance et l'on peut dire que c'est là un véritable rôle morphogénitique qui s'exerce sur tous les éléments anatomiques régionaux.

P. ROBIN fait apparaître l'importance de ce rôle lorsqu'il observe « que toute dent qui n'a point d'antagonisme est appelée à disparaître (1) avec les tissus qui la soutenaient ». D'autre part, ce même auteur, pour étayer sa thèse sur l'origine des dystrophies alvéolaires par carence fonctionnelle, nous dit : « qu'il est bien établi que le développement des dents et des maxillaires sont solidaires l'un de l'autre, ce qui est prouvé d'une façon péremptoire par les travaux de HUNTER, MAGITOT et LEGROS, KOLLIKER, dans leurs études sur le développement des maxillaires ».

Mais, dit ROBIN, « il manque la raison physiologique de cette solidarité, la cause pour laquelle l'atrophie ou le développement de l'un ne va pas sans un travail semblable chez l'autre. Pour assurer une aussi grande synergie, nous avons pensé qu'il fallait un concours de circonstances constantes et invariables : la mastication seule nous les fournit, c'est l'acte physiologique des dents le premier qui assure la vie végétative ».

Voici donc le rôle morphogénétique de la mastication admis, mais cet auteur, pour expliquer l'origine des atrophies alvéolaires, se sert d'une donnée physiologique exacte quant au rôle morphogénétique, mais incomplète lorsqu'il s'agit d'expliquer la genèse d'états pathologiques tels que les dystrophies alvéolaires. En effet, la mastication, acte physiologique normal, générateur de tissus organisés et résistants, ne peut devenir pathogène qu'avec l'intervention de troubles préexistants qui affectent primitivement l'organisme, c'est-à-dire qu'il faut faire intervenir, pour franchir le seuil du physiologique qui mène aux troubles histo-mécaniques, des tares somatiques héréditaires ou acquises qui conditionnent

(1) P. ROBIN : « Le rôle de la mastication et du sac folliculaire dans l'ascension des dents. » (Thèse, 1899; G. Steinheil, édit.)

le terrain, sans lequel la mastication n'est qu'un acte physiologique ne pouvant qu'entretenir les organes qui y concourent au bon état fonctionnel. P. ROBIN fait alors intervenir la civilisation, la vie végétative depuis l'apparition du feu et en fait « le primus movens » de la faiblesse de ces organes. Sans méconnaître l'efficacité de tels facteurs, on ne peut plus les admettre comme facteurs déterminants d'une affection particulièrement typique (1).

Quoi qu'il en soit, le système arthro-dentaire est donc primitivement sous la dépendance d'un réflexe, puis, par l'intermédiaire de l'articulation temporo-maxillaire, la puissance musculaire est transmise aux arcs maxillaires supportant les dents. Ces organes sont, à leur tour, les intermédiaires entre la puissance musculaire et la résistance des aliments. Ces trois systèmes sont donc antagonistes et se font équilibre, à l'état normal s'entend.

Il devient évident « que tout trouble portant sur l'un des composants du système retentit fatalement sur l'autre (P. ROBIN) », c'est-à-dire que si la puissance masticatrice diminue, la dent et son système d'attache seront secondairement diminués, fonctionnellement d'abord, puis anatomiquement ensuite.

Ceci, je le répète, reste vrai dans les limites du physiologique et ne peut intervenir que dans une certaine mesure dans l'aggravation d'états pathologiques qui sont commandés par d'autres facteurs généraux.

Néanmoins de ces trois systèmes, deux doivent retenir notre attention, l'articulation temporo-maxillaire à un moindre titre et l'articulation alvéolo-dentaire au titre principal. Ces deux systèmes articulaires permettent d'une part la transmission « alternée » des forces musculaires et d'autre part le *tamponnement* de ces forces sur l'os alvéolaire.

L'alternance des pressions intermaxillaires est le fait capital de la morphogénèse alvéolo-dentaire, et cette alternance est commandée par le réflexe masticatoire qui, de ce fait, devient le facteur important dans la physiologie de la mastication et dans la morphologie des organes masticateurs.

MAGITOT résume ainsi son étude du rôle physiologique des dents en tant qu'organes tactiles dans le déclenchement du réflexe masticatoire (cité par P. ROBIN, in thèse 1899).

1° Les dents constituent par leur ensemble, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, un appareil de tact susceptible de percevoir d'une manière complète les qualités physiques des corps, telles que température, résistance, etc.

2° Cette sensibilité est due à ce que chaque dent est repré-

(1) Voir : « L'influence des troubles mécaniques. »

sentée par une véritable papille en tout point comparable anatomiquement à la papille dermique du corps papillaire de la peau.

3° Les perceptions sont transmises au travers de la couche d'émail aux tissus de l'ivoire, lequel est parcouru par des émanations fibrillaires du corps papillaire central représenté par la pulpe.

Ch. RICHET (cité par P. ROBIN in thèse 1899) dit que « la mastication et la succion sont de purs réflexes indépendants du cerveau proprement dit. GAD l'a démontré pour la mastication. BROWN-SÉQUARD pour la succion ». Il suffit d'ailleurs, pour s'en rendre compte, de mâcher un fragment de gomme, la mastication devient alors automatique, ainsi d'ailleurs que l'acte sécrétoire salivaire.

Tout ceci nous prouve, comme le décrivent MAGITOT et P. ROBIN, que la dent est un organe tactile; mais j'ajoute que d'autres facteurs interviennent pour déclencher le réflexe masticatoire.

Tout d'abord, la sensibilité tactile est, à mon avis, également tributaire des éléments nerveux de l'articulation alvéolo-dentaire. Ces éléments jouent leur rôle dans la sensibilité tactile de la dent vu la richesse nerveuse du ligament alvéolo-dentaire. Toutes ces sensations sont, en effet, également transmises par les nerfs qui parcourent et se terminent dans le ligament (BELTRAMI). Mais il est évident que le réflexe masticatoire ne peut provenir que de l'ensemble des excitations perçues par le *système nerveux générateur des pressions discontinues, alternatives*, nécessaires à l'équilibre du système entier. Le réflexe masticatoire ne peut provenir uniquement de la sensibilité tactile des dents, car comment cette fonction masticatrice se réaliserait-elle chez les édentés ou les porteurs de dents artificielles?

Il nous faut là l'intervention d'un facteur nerveux combiné pour produire la *distribution alternative des forces musculaires masticatrices*. Ces facteurs nerveux sont de première importance pour le maintien des organes en bonnes conditions de fonctionnement. On comprendra pourquoi j'insiste particulièrement sur la valeur du mécanisme de l'alternance des pressions intermaxillaires, lorsque l'on considère l'opinion d'un grand nombre d'auteurs concernant le rôle pathogène de ce qu'ils dénomment, sans le définir, le traumatisme inter-cuspidien ou inter-articulaire.

J'ai déjà décrit, par ailleurs, la différence qu'il faut faire entre l'acte mécanique alternatif de la mastication normale et le trauma inter-cuspidien observé dans la pathogénie des affections du parodonte. Je m'excuse d'y revenir, mais HELD (1) lui-même, dans le

(1) A. HELD : *Les paradontoses et leur traitement*. (Masson, 1939.)

dernier livre qu'il a publié sur la question, ne discrimine pas ces deux phénomènes absolument différents.

Pour HELD, en effet, le traumatisme inter-articulaire reste le facteur prépondérant dans l'évolution des « Paradentoses » (cet auteur est partisan de la théorie de l'atrophie, lésion primitive sans laquelle il ne saurait y avoir de pyorrhée alvéolaire).

Or, la mastication ne peut devenir traumatique *qu'après l'apparition de troubles préexistants*. Ce sont donc ces troubles qui provoquent le trauma qui sont primaires et responsables, l'atrophie constatée ne pouvant être alors que secondaire à ces troubles. A mon avis, seul doit être considéré comme étant « traumatisant », non pas l'action dynamique alternée intercuspidienne des dents au cours de la mastication physiologique, mais *l'état statique des forces masticatrices qui s'exprime par des contractions continues généralement nocturnes*.

Ces contractions maintiennent le ligament comprimé et transmettent la force inter-maxillaire, sans décompression, sur le fond et les parois alvéolaires.

Seules ces forces inter-cuspidiennes dues à une véritable tétanisation musculaire peuvent être considérées comme traumatisantes et ces contractions musculaires d'origine réflexes prouvent l'origine primaire de la lésion ligamentaire (attitude antalgique inter-cuspidienne).

Cette conception en harmonie avec les données de la pathologie articulaire moderne nous ramène au temps des MALASSEZ et des REDIER qui faisaient de l'affection que nous étudions ici une poly-arthrite alvéolo-dentaire (ou mieux arthrodontose suppurée).

On sait que les qualités mécaniques des articulations en général dépendent de propriétés physico-chimiques (1) et que la teneur en eau, ses variations, changent l'élasticité des ménisques inter-articulaires et des cartilages, provoquant ainsi des troubles fonctionnels.

Ces faits d'observation ont amené ces derniers temps à des constatations d'allure paradoxale; en effet, on sait maintenant (WERTHEIM et RAUBER) que la diminution de l'eau dans les cartilages augmente leur élasticité alors que leur hydratation, les œdèmes, la diminue (LERICHE).

Ces particularités éclairent d'un jour nouveau la pathogénie des atrophies alvéolaires juvéniles, dites séniles précoces, car nous retrouvons là les facteurs pathogénétiques que l'on trouve dans les grandes articulations.

(1) A. POLICARD : *Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologiques*. (Masson, 1936.)

On sait que dans ces atrophies sèches sans pus, évoluant sur des individus jeunes, *les tissus sont hyperhydratés*, et si l'on veut bien comparer les articles de l'articulation alvéolo-dentaire à ceux des articulations tout court, on peut établir un parallèle nous donnant le mécanisme de ces raréfactions alvéolaires.

En effet, si un os quelconque du squelette subit une pression continue, directe, non amortie, il se résorbe; or, dans les atrophies alvéolaires, juvéniles surtout, tout se passe comme si la dent se comportait comme un vecteur rigide des pressions inter-maxillaires qui se transmettent à travers un ligament « hyperhydraté » n'amortissant plus les chocs inter-maxillaires. Ces forces poussent ou maintiennent la racine à fond de course sur le fond ou les parois alvéolaires, selon qu'il s'agit des forces normales de la mastication alternative ou des contractions musculaires permanentes (1). Ce sont ces forces agissant sur un tel ligament chargé d'eau qui sont seules susceptibles de provoquer la résorption de l'os alvéolaire. Mais, je le répète, l'hyperhydratation articulaire « précède » l'apparition de la résorption osseuse.

Le traumatisme inter-cuspidien trouve aussi l'explication de son action alvéolitique dans la parodontose pyorrhéique, affection dans laquelle le ligament est ce même œdématisé et chargé de sérosité (d'origine et de cause d'ailleurs différentes de l'eau qui imprègne le ligament et l'alvéole dans la parodontose atrophique juvénile). Là encore l'action alvéolitique du choc inter-cuspidien ne peut se réaliser qu'à la faveur de troubles préexistants qui eux sont primaires.

Au point de vue thérapeutique ces données ont une grande importance, car le meulage des cuspides devient secondaire à la thérapeutique du ligament qui, généralement, à elle seule suffit à apporter d'heureuses modifications.

Il apparaît dès lors que, même lorsque les éléments anatomiques de l'articulation ne présentent aucune anomalie, alors même que les constantes physico-chimiques de ces mêmes éléments sont normales, qu'il suffit d'un trouble nerveux (2) ou d'une contraction permanente volontaire, provoquant la continuité de l'effort musculaire sur l'articulation alvéolo-dentaire, pour provoquer un retentissement pathologique sur ses éléments constitutifs et qu'en résumé c'est encore du grand principe de l'alternance compensée que va dépendre l'orientation morphogénétique des mouvements et des forces masticatrices.

(1) Telle de même l'action « alvéolitique » d'une pipe, d'un fume-cigarette toujours serré entre les dents au même niveau ou de l'anche d'un instrument de musique retenue longtemps entre les dents serrées.

(2) Sympathique généralement.

Cette orientation peut être constructive, morphogénèse fonctionnelle des os alvéolaires, ou destructive, résorption alvéolaire généralisée ou localisée des parodontoses.

Des considérations générales que nous venons d'exposer, nous devons tirer une conception plus large de la physio-pathologie de cette région. En dernier lieu, et avant de pénétrer le mécanisme intime des désordres tissulaires, nous devons revoir nos conceptions sur les deux systèmes articulaires en présence : 1° le système articulaire masticateur régional; 2° le système articulaire alvéolo-dentaire.

Ces deux systèmes doivent être considérés comme complémentaires. Cette conception appuyée sur celle de J. TELLIER, qui introduit les notions tissulaire et régionale devait fatalement m'amener à reconsidérer la nomenclature utilisée.

Si on considère les éléments articulaires en présence, on peut, par exemple, observer que la membrane circumradiculaire ou ligament alvéolo-dentaire constitue une seule ligne sinueuse entourant les racines des seize dents d'un maxillaire (1), jouant le rôle d'un tampon inter-articulaire. Dans les trente-deux invaginations tapissées par la membrane ligamentaire, trente-deux dents sont contenues. Ces trente-deux articulations sont closes par la même membrane épithéliale. Ces trente-deux dents sont alternativement reliées entre elles par l'antagonisme cuspidien et le réflexe masticatoire.

A l'état dynamique, ces trente-deux dents munies de leurs articulations individuelles constituent « par intermittence » seize systèmes articulaires complets dans lesquels les dents sont opposées en articulé deux à deux pendant la période de contraction musculaire du réflexe masticatoire. Pendant cette période active, chaque couple de dents se comporte comme un ménisque inter-articulaire, subissant des tractions opposées.

Nous voyons, par ce qui vient d'être exposé, que tout se passe comme si on était en présence de trente-deux organes individualisés mais formant seize systèmes articulaires complets concourant tous à l'unité fonctionnelle de la région.

Ainsi, malgré l'extension apportée par la notion de l'odonton, nous voyons clairement l'insuffisance de cette notion, si on considère la fonction régionale, puisque chaque odonton pris séparément ne comprend qu'une moitié de l'articulation fonctionnelle locale et un trente-deuxième de l'articulation générale.

(1) BELTRAMI dit déjà que lorsqu'un alvéole est divisé en compartiments pour correspondre à plusieurs racines, il considère ces compartiments comme les prolongements d'une même articulation.

Cette articulation générale, qui comprend trente-deux éléments « anatomiques » lorsque les maxillaires sont écartés, n'en comporte plus que seize « fonctionnels » lors de la contraction des muscles masticateurs.

L'intermittence de la contraction qui assure le mécanisme de la fonction protège chaque articulation individuelle contre l'effet traumatique de la contraction continue.

Il apparaît de même que l'intégrité fonctionnelle et anatomique ne peuvent subsister qu'en raison de la présence des trente-deux dents qui assurent ainsi la répartition des forces masticatorices sur les surfaces inter-dento-cuspidiennes et leur annulation par la formation « à éclipse » du parallélogramme compensateur, et que toute dérogation à cette règle ne peut qu'être préjudiciable à l'équilibre dent-alvéole.

Cet exposé de la question fait apparaître, outre les considérations pathologiques, un double besoin dans la nomenclature : d'une part, la nécessité d'une dénomination *articulaire* générale, en rapport avec la notion anatomo-fonctionnelle d'appareil régional, nécessité que j'ai satisfaite pour l'articulation régionale *anatomique* par le terme de *stoméosynodontose*, et, d'autre part, au point de vue fonctionnel par celui d'appareil *stoméodontribe* ou *stoméodontripte*.

BELTRAMI considère la paroi alvéolaire comme un espace médullaire agrandi (RANVIER) et lorsqu'un alvéole est divisé en compartiments pour correspondre à plusieurs racines, il regarde ces compartiments comme les prolongements d'une même articulation. Cette articulation est pour lui un terme de passage entre l'amphiarthrose vraie et la diarthro-amphiarthrose. GAILLARD et NOGUÉ se rangent à l'avis de BELTRAMI et ils considèrent les espaces lacunaires du voisinage de l'apex comme un rudiment de cavité articulaire.

O. WESKI, pour répondre au besoin d'une dénomination correcte de l'articulation alvéolo-dentaire, a admis le terme de *syn-desmose*. Ce terme, à mon avis, est générique; il ne peut s'appliquer à l'articulation alvéolo-dentaire, ne tenant compte dans sa construction, ni de la notion d'organe, non plus que de la régionale, ne faisant aucune différence entre l'organe anatomique et l'organe fonctionnel.

A. POLICARD, dans son précis d'histologie physiologique, dit qu'il y a « entre dent et alvéole une véritable articulation du type *synostose* ».

Je me range à l'avis de POLICARD quant au terme générique typique, mais il me semble préférable pour notre spécialité de différencier d'une façon catégorique le genre de l'articulation alvéolo-dentaire.

Tenant compte de tous ces facteurs, je propose de définir la terminologie de l'articulation alvéolo-dentaire isolée, anatomique, par le terme de *synodontose*, terme qui exprime le genre d'articulation et l'organe auquel il s'applique. Alors que l'organe fonctionnel, représenté par l'opposition de deux odontons, reçoit une dénomination correcte par le terme d'*odontribe* ou d'*odontripte*.

Ce sera donc cette nomenclature qui me servira au cours de cet ouvrage pour désigner les articulations auxquelles nous aurons à faire.

De plus, lors de l'étude détaillée des éléments de l'articulation alvéolo-dentaire ou synodontose qui va suivre, on devra toujours considérer cette étude, quel que soit le tissu ou l'organe étudié, sous l'angle de l'unité anatomique et physiologique de l'articulation, puisque chacun de ces tissus ou organes en constitue un des éléments essentiels.

L'APPAREIL ARTICULAIRE STOMEODONTAL ANATOMIQUE ET FONCTIONNEL

J'ai, par ailleurs, adopté pour désigner la *région anatomique* le terme de « *région stoméodontale* » ou « *stomodontale* ».

Cette région comporte, outre les trente-deux « odontons » et les maxillaires, les muscles masticateurs, leur articulation et le milieu ambiant salivaire, le tout forme un appareil. Pour la clarté des exposés et pour répondre à un besoin, j'ai dénommé cette région articulaire anatomique, groupant la totalité des éléments qui assurent la fonction, la « *stoméosynodontose* » ou « *stomosynodontose* ».

Cette région a, d'autre part, besoin d'une dénomination *fonctionnellement* définie et doit recevoir une appellation en rapport avec la *fonction* de ses éléments ou « *odontriptes* » (1).

Les mêmes racines terminologiques, anatomiques et fonctionnelles doivent donc servir de base à l'appellation fonctionnelle de la région, qui reçoit sa dénomination correcte par les termes de :

appareil « stoméodontripte »

(de « stoma » : bouche; « odous » : dent; et « tribo » : je broie). Sous cette terminologie, on comprendra l'appareil masticateur constitué par les 32 odontons opposés et articulés par leurs faces triturantes et leurs points de contacts proximaux, formant seize odontons fonctionnels ou *odontriptes* sous l'action de la contraction musculaire.

(1) De οδους... *dent*; τριβω... *je broie*.

Cette terminologie basée sur la notion anatomique et la notion fonctionnelle ainsi que sur la région, permet de mieux comprendre les problèmes d'histomécanique normale et pathologique qui se poseront lorsque nous étudierons l'arthrologie, la syndesmologie, sous l'angle de la fonction normale et pathologique.

REGION ARTICULAIRE GENERALE
OU STOMEOSYNODONTOSE
ET APPAREIL FONCTIONNEL
OU APPAREIL STOMEODONTRIPTÉ

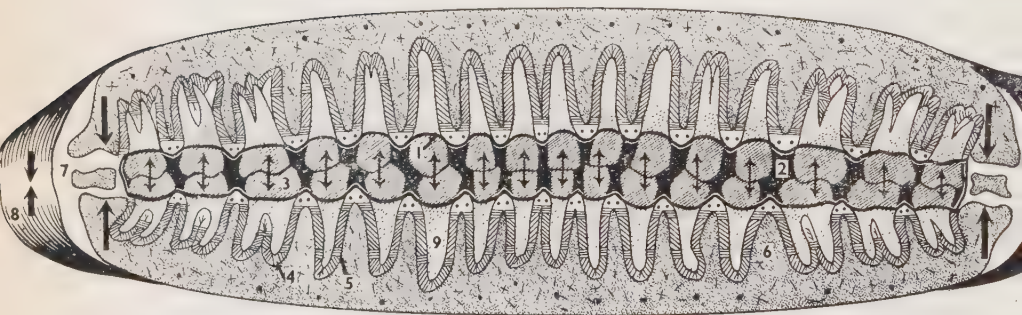


Fig. 102. — Vue schématique de l'articulation générale ou stoméosynodontose et de l'appareil fonctionnel ou appareil stoméodontripte

En 1. — La membrane épithélio-ligamentaire qui tapisse l'intérieur de la cavité buccale qui « sertit » chaque dent et ferme les articulations alvéolo-dentaires de chaque odonton.

En 2. — Le milieu ambiant salivaire. X

En 3. — Couronnes des dents engrenées avec leurs antagonistes, par leurs surfaces articulaires. Le point de contact proximal n'a pas été figuré pour la clarté du schéma.

En 4. — Invaginations alvéolaires contenant les racines couvertes de ciment, moyen d'union.

En 5. — Membrane circum-radulaire ou ligament alvéolo-dentaire, moyen d'union avec l'os alvéolaire et prolongement du ciment.

En 6. — Os alvéolaire spongieux, surface articulaire.

En 7. — Articulation temporo-maxillaire, translation des forces, levier.

En 8. — Les muscles masticateurs, forces animatrices.

Les petites flèches indiquent la direction des résultantes des forces mises en jeu par les muscles masticateurs (résultantes centrifuges) et transformant les deux dents antagonistes en un véritable menisque inter-articulaire. Les

grandes flèches indiquent la direction des forces mises en jeu (résultantes centripètes) par le réflexe masticatoire: ces forces se décomposent sur les dents en deux forces opposées sur les os alvéolaires. Ces forces sont tamponnées par la membrane péri-radulaire.

En 9. — Racines des dents représentant « une surface articulaire ».

Cet appareil anatomique et fonctionnel comprend les seize odontotriptides formés par les trente-deux odontons opposés par leurs faces triturantes et leur articulation, mus par les muscles masticateurs en milieu salivaire.

LA SYNODONTOSE OU « ARTICULATION ALVEOLO-DENTAIRE » ET L'ODONTON FONCTIONNEL OU « ODONTRIPTÉ »

Nous avons défini, par ailleurs, l'organe *anatomique*, organe préadapté à la fonction sous la dénomination de l'« odonton » (GRAFF) et son système articulaire local sous celui de « synodontose ».

L'odonton réunit en gros, comme nous l'avons déjà dit, et je m'excuse d'y revenir, la dent, le ligament, l'alvéole, la gencive, le tout lié solidairement par la fonction.

Ainsi défini, cet organe « détient la fonction en puissance », mais ne peut l'exercer. On a déjà dit, un peu partout, que la dent isolée ne représente pas un organe, cela est exact et c'est la raison pour laquelle je préfère la notion de l'*odonton* au *paradentium* qui, lui, ne représente qu'une *partie anatomique* de l'organe (cément, ligament, alvéole, gencive), la dent étant exceptée.

Ainsi comprise, la *notion anatomique* de l'organe est satisfaisante, mais il est bien évident qu'au point de vue *fonctionnel*, la notion de l'« odonton » est elle-même insuffisante. En effet, un « odonton » isolé ne peut assumer correctement la fonction de broyage nécessaire à la digestion, pas plus qu'une dent isolée ou qu'un *paradentium*.

Pour qu'un « odonton », partie anatomique, devienne propre à la fonction, il lui faut au moins un autre « odonton » *antagoniste*.

C'est la réunion *intermittente* de deux « odontons » antagonistes animés par le réflexe masticatoire, agissant sur les muscles masticateurs, qui va permettre, avec le concours de la salive et des muscles accessoires, à la fonction de se réaliser par l'intermédiaire des surfaces articulaires.

La synodontose et le schéma de l'odonton fonctionnel

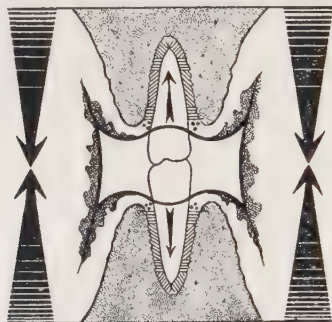


Fig. 103.

Le tissu osseux alvéolaire — surface articulaire.

La membrane péri-radriculaire ou ligament alvéolo-dentaire.

Racine de la dent recouverte de cément osseux, moyen d'union.

Couronne de la dent recouverte d'émail, surface articulaire.

Cavité buccale symbolique contenant le milieu ambiant salivaire.

Epithélium qui tapisse la cavité buccale et qui, par la sertissure du collet, ferme l'articulation alvéolo-dentaire de chaque odonton.

Grandes flèches indiquant la direction des forces des muscles masticateurs, forces intermittentes de la mastication qui forment, lors de la rencontre des surfaces articulaires cuspédiennes, un organe fonctionnel parfait.

Petites flèches indiquant la résultante des forces mises en jeu par l'action des muscles masticateurs, forces qui s'annulent si le système est complet, mais qui deviennent génératrices de traumatismes articulaires s'il y a déséquilibre.

« Odontripte »

Organe fonctionnel comprenant deux odontons opposés par leurs faces triturantes sous l'action des muscles masticateurs, tamponné par la synodontose ou articulation alvéolo-dentaire.

Le temps actif de la mastication, pendant lequel deux « odontons » sont opposés en vue de la fonction, provoque la formation d'un *organe fonctionnel* à éclipse, mais complet, qui reçoit sa désignation correcte par le terme : « *ODONTRIPTÉ* » de odous : dent et thryptos : je broie.

Sous cette dénomination on comprendra l'organe fonctionnel formé par deux odontons anatomiques opposés par leurs faces triturantes sous l'action de la contraction musculaire.

ROLE DE L'ÉPITHELIUM ORGANE PREMIER

Dans tout organe, et, par extension, dans tout appareil, il y a un tissu « dominateur », un élément spécifique auquel cet organe doit le plus essentiel de son cachet, et qui accomplit la fonction caractéristique dévolue à cet organe, à cet appareil (RENAUT).

RETTERER dit (1) que dans l'organe prédentaire « c'est l'épithélium le premier moteur, qui provoque le développement de la papille dentaire et des odontoblastes qui édifient l'ivoire et l'émail. La présence de l'organe prédentaire permet à la dent de percer, et même de s'allonger indéfiniment quand il persiste à l'état épithélial le long de l'ivoire. Dans les dents à allongement limité, dit-il, toutes les cellules épithéliales de l'organe prédentaire se transforment en tissu conjonctif réticulé et vasculaire qui, sous les pressions répétées que subit la dent, évolue sur ses deux faces en tissu osseux. Le tissu conjonctif réticulé qui persiste entre l'os interne (cortical) et l'os externe (mâchoire) est la membrane circum-radiculaire (périoste alvéolo-dentaire ou ligament dentaire des auteurs).

De même, par leur pénétration dans le conjonctif embryonnaire contenu dans la gouttière maxillaire, les bourgeons épithéliaux, en même temps qu'ils forment l'organe prédentaire, provoquent la formation des procès alvéolaires, et plus tard l'involution de ces éléments viendra confirmer leur origine épithéliale. De plus, l'épithélium buccal fournit les bourgeons qui deviendront les glandes salivaires.

Dans la première période du développement des dents, l'épithélium gingival, tissu principal, paru le premier, forme la matrice sur laquelle les autres tissus viennent se modeler et s'ordonner. C'est l'épithélium qui, le premier, donne à l'organe dentaire son caractère histologique spécifique.

Si on admet d'autre part avec RENAUT, GHICA, STORR, DUSTIN

(1) *Origine et évolution de la membrane circum-radiculaire* (E. RETTERER et Aug. LELIÈVRE), J. B. Baillière et fils, Paris 1922.

que les cellules épithéliales du thymus fournissent les lymphocytes de cet organe, on admettra avec RETTERER que certains éléments lymphoïdes des gencives proviennent de l'épithélium gingival.

A ce sujet, MASSON (1) déjà en 1914, dans le Bulletin pour l'étude du cancer, dit « que la notion contraire au dogme de la spécificité cellulaire absolue a été apportée en France par les recherches d'ALEZAIS précédées de peu en Allemagne par KROMPECHER, et que, toute cette question d'anatomie générale, est dominée par les travaux de RETTERER, dont les conceptions doctrinales, toutes réserves étant faites sur certains points, paraissent ignorées injustement ou méconnues par la plupart des auteurs. » Ceci dit, en passant, pour marquer l'importance et le rôle dominant de l'épithélium *dans l'anatomie physiologique et pathologique* d'une région dont la susceptibilité réactionnelle est si souvent mise à l'épreuve, et pour rendre hommage à la clairvoyance d'un savant français. Je fais aussi remarquer que tous les autres tissus qui entrent conjointement avec le tissu épithélial dominateur dans la construction de l'appareil stoméodental, muscles, nerfs, vaisseaux, conjonctif libre ou stabilisé, n'ont, au point de vue morphologique, que peu d'importance et physiologiquement ne font que « prêter leur concours » à la fonction maîtresse dont est chargé le tissu principal.

Parvenu à l'âge adulte et à l'état sain, toutes les parties constituant de l'« odonton » sont subordonnées à l'épithélium, tissu principal, qui les domine de toute la hauteur de sa différenciation spécifique et les entraîne dans le sillage physiologique de son fonctionnement.

Comme je l'ai fait remarquer déjà en 1928, ceci est vrai physiologiquement et pathologiquement. TELLIER, FICHOT, RETTERER, MENDEL Joseph, DELATER, LE NORCY, etc., ont eux-mêmes attiré l'attention depuis longtemps sur l'activité de l'épithélium dans la pathogenèse des affections du parodonte. Je puis actuellement dire, comme en 1928, que c'est ce tissu prépondérant qui fournit *la première lésion tissulaire caractéristique* dans le processus pyorrhéique (2) et que l'altération des autres tissus ne fait que suivre.

D'autres lésions préexistent souvent telles que les atrophies alvéolaires « horizontales » d'origines diverses; mais ces lésions n'ont rien à voir avec la « pyorrhée » décrite ici.

(1) MASSON et PAPON : « Spécificité cellulaire et tumeurs mixtes. » (*Assoc. Française pour l'Etude du Cancer*, avril 1914.)

(2) Voir l'identification du processus pyorrhéique telle que je l'ai définie.

Si, d'autre part, on considère le rôle majeur de l'épithélium buccal dans la formation de tout le système glandulaire « à salives » qui concourt si puissamment à la fonction, on aura une idée exacte de l'importance capitale que ce tissu possède dans l'organisation de la région stoméodontale.

C'est en raison de ces considérations embryologiques, anatomiques, physiologiques et pathologiques que je considère l'épithélium malpighien de la cavité buccale comme l'organe premier de la région stoméodontale.

L'HYPERKÉRATOSE (1)

Dans l'analyse histologique détaillée des lésions anatomo-pathologiques particulières à chaque stade évolutif de la maladie (2), j'ai pu voir que les lésions de l'épithélium se répètent toujours dans le même ordre, avec des modalités d'aggravation selon le degré d'évolution de la maladie. Alors même que les lésions cliniques manquent presque totalement et échappent à

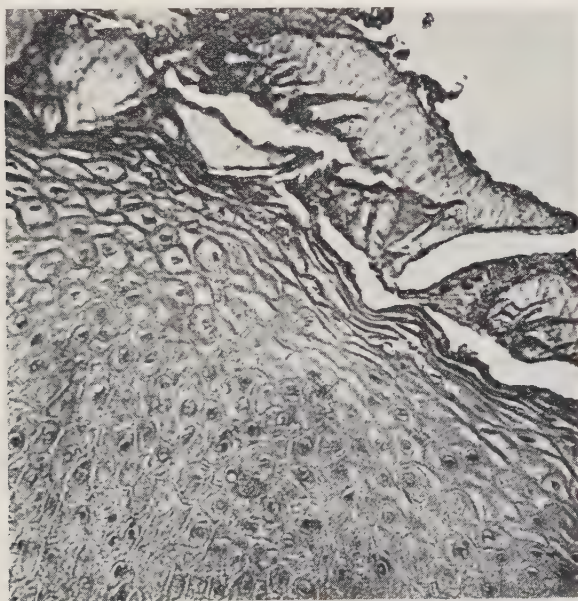


Fig. 104. — Coupe de gencive. Hyperkératose de l'épithélium dans la parodontose pyorrhéique.

(1) D'après une étude publiée au 37^e Congrès dentaire du 25 mars 1928. (*Odontologie*, Ch. HULIN.)

(2) Chez le même sujet bien entendu, mais à des stades divers.

un examen superficiel, la lésion épithéliale microscopique témoigne du point de départ de la lésion d'attaque, et commande toujours aux lésions profondes.

En effet, on constate toujours de l'hyperkeratose de la couche exfoliatrice, avec couche granuleuse à éleidine, comme dans les épithéliums de revêtement externe. Véritable kératinisation, puisque les noyaux disparaissent souvent totalement comme on l'observe dans la leucoplasie. Cet état témoigne pour le moins d'une irritation locale. C'est cette transformation qui constitue la leucoplasie, dans laquelle apparaît, dans les couches superficielles, un « stratum corneum » semblable à celui de l'épiderme.

D'autre part, les cellules polyédriques du corps muqueux subissent cette transformation kératosique, alors que le chorion est infiltré de cellules rondes.

Nous avons vu ce qui différencie, au point de vue structural, un épiderme normal recouvrant les téguments externes, de l'épithélium muqueux normal qui tapisse l'intérieur de la bouche. Dans l'épithélium de la peau, la couche la plus externe des cellules subit la transformation cornée, et dans l'épithélium de la bouche, la couche de cellules la plus externe *ne doit pas subir* cette transformation cornée à l'état normal.

Toute tendance de cet épithélium à la kératinisation constitue donc un trouble pathologique, et une dérogation au type normal.

L'épiderme muqueux prend ainsi l'aspect de l'épiderme cutané, il présente en outre de l'hyperacanthose, provoquée par l'hyperthrophie du corps muqueux; au-dessous le corps papillaire est scléreux, comme dans la leucoplasie (1).

Ces réactions épithéliales, pour discrètes qu'elles soient, agissent sur le conjonctif alvéolaire sous-jacent qui présente *des lésions « trophiques » localisées*, nettes et indiscutables, que l'on ne peut confondre avec l'amaigrissement, le rapetissement généralisé, constaté dans les lésions dites d'atrophie horizontale qui touchent tous les procès alvéolaires à la fois. Il y a là un commencement de *lésion locale* sur un tissu osseux relativement sain dans sa masse.

(1) *Traité de Pathologie médicale*. Dermatologie. A. SERGENT, page 458.

L'ACANTHOSE (1)

Viennent ensuite les modifications profondes de l'épithélium au niveau des papilles épidermiques hypertrophiées et qui constituent cette figure spéciale dénommée « acanthose », figure que l'on observe très fréquemment au niveau des lésions pyorrhéiques.

Normalement, les papilles épidermiques s'imbriquent dans les papilles dermiques, selon un rythme harmonieux, dans l'acanthose, au contraire, les papilles épidermiques poussent des pointes aiguës dans le derme, et les figures ainsi réalisées ressemblent aux découpures aiguës de la feuille d'acanthé.



Fig. 105. — Coupe de gencive montrant des images acanthosiques de l'épithélium pyorrhéique.

(1) *Odontologie*, 1928 (Ch. HULIN).

Ces lésions sont la règle dans les états précancéreux et cancéreux, dans lesquels elles annoncent l'essaimage des cellules épithéliales dans le tissu conjonctif sous-jacent, essaimage qui envahit lentement l'organisme entier (1), sous la forme *originelle* que la cellule *conserve toujours*.

Dans les lésions pyorrhéiques l'acanthose annonce aussi un essaimage des cellules épithéliales, comme nous pouvons nous en rendre compte dans la figure n° 105.

Mais cet essaimage, pour diffus qu'il puisse sembler, *est circonscrit*, les éléments épithéliaux qui quittent leurs assises ne garderont pas leur type originel, ils sont susceptibles de modifications morphologiques, et se modifient selon les besoins du lieu où ils se trouvent. Il est certain que les irritations ont la faculté de déterminer des anomalies de structures tissulaires pouvant prendre quelquefois des figures dangereuses (infiltration épithéliale) mais à l'inverse du cancer, ces anomalies, cet aspect d'anarchie cellulaire redoutable *s'arrête et s'organise* dans les lésions pyorrhéiques.

Le départ des éléments cellulaires épithéliaux dans la parodontose pyorrhéique semble être l'avant-garde envoyée par l'organisme sous une influence spéciale, pour faire « la part du feu », c'est-à-dire circonscrire la racine, infiltrer le ligament et libérer la dent, devenue la cause de la rétention des protéines étrangères et microbiennes, et devenue aussi par ses modifications chimiques, un organe impropre aux échanges nécessaires à la symbiose épithélio-conjonctive.

(1) Métastase.

L'ÉOSINOPHILIE

Les biologistes et anatomo-pathologistes qui ont étudié les réactions d'anaphylaxie ont constaté la présence, dans le sang, dans les tissus et les sécrétions, d'éléments leucocytaires éosinophiles.

La présence de ces éléments implique une surcharge humorale de déchets azotés insolubles, déchets qu'ils éliminent après les avoir phagocytés.

Ces éléments *basiques* se dirigent vers les épithéliums qui sont supposés être de signe électrique contraire, c'est-à-dire chargés *positivement* (électro-factisme).

Ayant rattaché la parodontose pyorrhéique au terrain arthritique, et l'arthritisme à une sorte de colloïdopathie humorale, faisant de ces malades des instables humoraux toujours prêts à flocculer leurs substances de surcharge sanguine, je devais, pour prouver le bien-fondé de mon hypothèse, trouver les mêmes éléments éosinophiles que l'on retrouve toujours dans les manifestations identifiées de cet état. Je les ai, en effet, trouvés dans l'épithélium des pyorrhéiques, dès la première période de la parodontose pyorrhéique.

On sait que cette première période ressemble, dans ses désordres anatomiques, à la première période de l'eczématisation, fait que j'ai signalé pour la première fois en 1929.

En effet, dans ces deux états l'épithélium présente pendant un temps donné des troubles comparables.

On y voit de l'œdème interspinal, de l'hyperkératose et de la *dyshyperleucocytose* et surtout du prurit.

La présence d'éosinophiles dans les deux cas vient confirmer mon hypothèse et identifier l'origine de ces deux affections.

Je ne puis mieux faire, pour expliquer la nature et les caractères du prurit gingival, que de citer le résumé d'un important travail de mon collaborateur et ami J. BADER (1) :

(1) J. BADER : Congrès de l'A.R.P.A., Budapest, 1935. (*Paradentium*, janv. 1936.)

Le prurit gingival a les mêmes caractères généraux que le prurit cutané :

1. — C'est la même sensation spécifique indéfinissable provoquant au niveau du paradentium, non le besoin de grattage, comme c'est le cas au niveau de la peau, mais le besoin de serrer les dents, de faire saigner, et même le besoin de lui substituer une sensation précise par piqure, pression, etc...

2. — Même nature sympathique. Le sympathique étant reconnu comme le nerf des besoins, et les sensations qui révèlent sa souffrance étant dans leurs modalités connues d'une nature indéfinissable (viscéralgies), etc...

3. — Même imprécision du moment de l'apparition et de la disparition.

4. — Même localisation au niveau d'un tégument malpighien.

5. — Même association fréquente avec la douleur de la sensation thermique intense.

6. — Même étalement de la sensation.

7. — Même existence d'hyperesthésie pouvant être suivie d'hypoesthésie après satisfaction du besoin créé par le prurit. Quant aux différences dans la sensation, elles tiennent à la nature et aux fonctions particulières de la région gingivo-dentaire.

L'état circulatoire local, et l'on peut ajouter aussi la densité du conjonctif périodentaire, influencent également le caractère du prurit gingival.

Parmi la multiplicité des causes envisagées, on peut considérer :

1. — Des causes endovasculaires dues à des floculats humoraux agissant par irritation mécanique sur le sympathique endo-capillaire.

2. — Des causes cellulaires dont la principale semble être l'élimination des éosinophiles au travers des tissus grâce à des actions diastatiques irritantes.

3. — Il semble que l'on puisse également incriminer certains déchets azotés résultant d'une protéolyse hépatique imparfaite (polypeptides, acides animés, etc.) et provoquant des dilatations circulatoires périphériques intenses.

Quant à la réaction du nerf, elle semble conditionnée par une déshydratation rapide, mais d'une façon plus générale par l'apparition d'un déséquilibre électrostatique entre le nerf et le milieu.

Les investigations générales chez les patients atteints de prurit gingival ont montré une diminution souvent considérable du pouvoir de concentration rénal se caractérisant par hypodensité souvent très marquée (1.008 au lieu de 1.020) et indiquant une fatigue rénale secondaire à une insuffisance du travail hépatique. Les prurits, chez certains malades, apparaissent à horaires fixes, 2 ou 3 heures après les repas surtout.

Conclusion. — L'existence de gingivite avec prurit a une grande importance sémiologique et indique une défaillance hépatorénale probable, que l'on doit toujours rechercher.

N.-B. — Les coupes ci-jointes proviennent d'un prélèvement fait sur un malade présentant un début de parodontose pyorrhéique. Il se plaint de saignements et surtout d'agacement des dents, agacement bien connu et que nous avons identifié au prurit cutané.

Examiné par SEDILLOT, son foie mesure au stetophonendoscope : 13 cm., alors que la normale est de 10 à 11 cm.

L'analyse de ses urines donne les chiffres suivants :

1012 au lieu de 1020 = Hypodensité

pH 6,6 au lieu de 6 = Hypoacidité des urines.

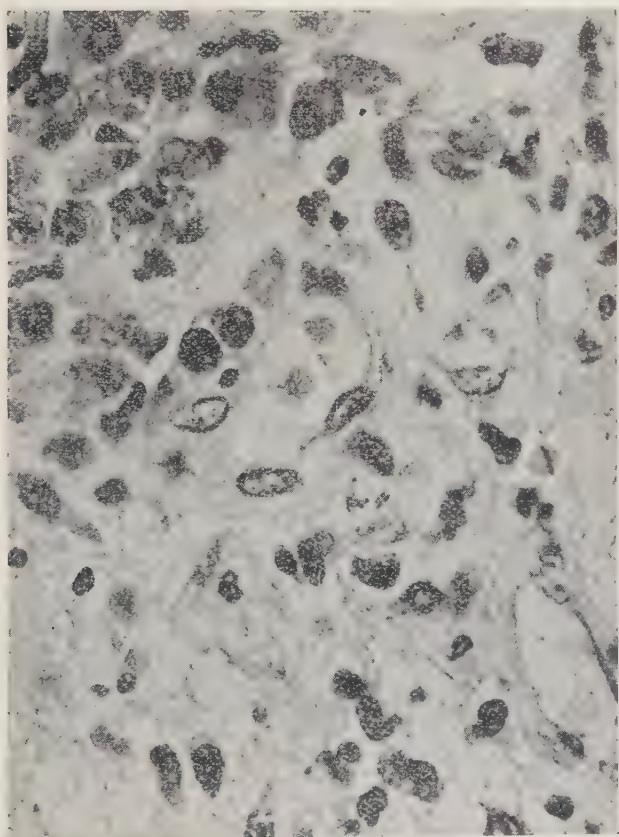


Fig. 106 (950 x). — *Eosinophilie dans l'épithélium*
(parodontose pyorrhéique).

Nous nous trouvons donc en présence d'un type parfait de parodontosique au début des lésions locales (1^{er} et 2^e degré sur certaines dents).

Ces préparations ont été fixées au sublimé et colorées à l'hémalum-éosine, préparées et coupées par mon très distingué confrère et ami H. GALLOT.

Sur ces préparations, les éosinophiles sont tantôt intacts, tantôt altérés. Lorsqu'ils sont intacts, leur noyau est quelquefois multilobé, pycnotique, assez différent du noyau clair des éosinophiles du sang normal.

La plupart de ces éléments sont mononucléés et prennent l'aspect d'un myélocyte éosinophile ou d'un lymphocyte chargé de granulations éosinophiles.

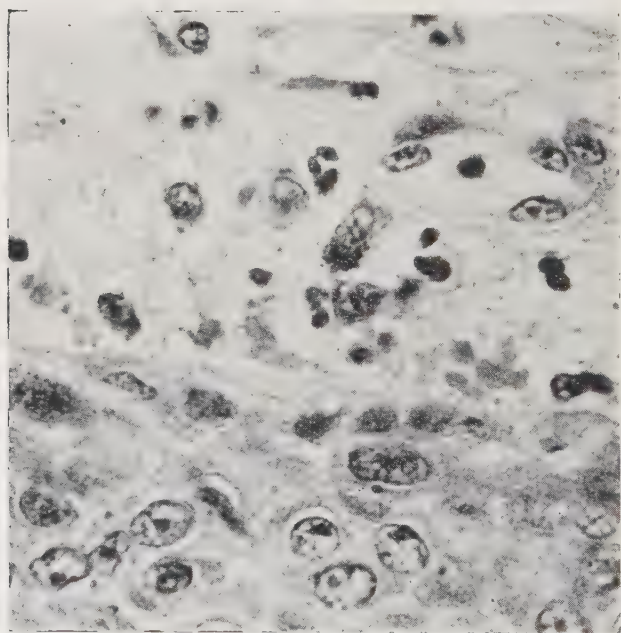


Fig. 107 (950 x). — *Eosinophiles dans l'épithélium* (parodontose pyorrhéique ; période de mobilisation et de prurit).

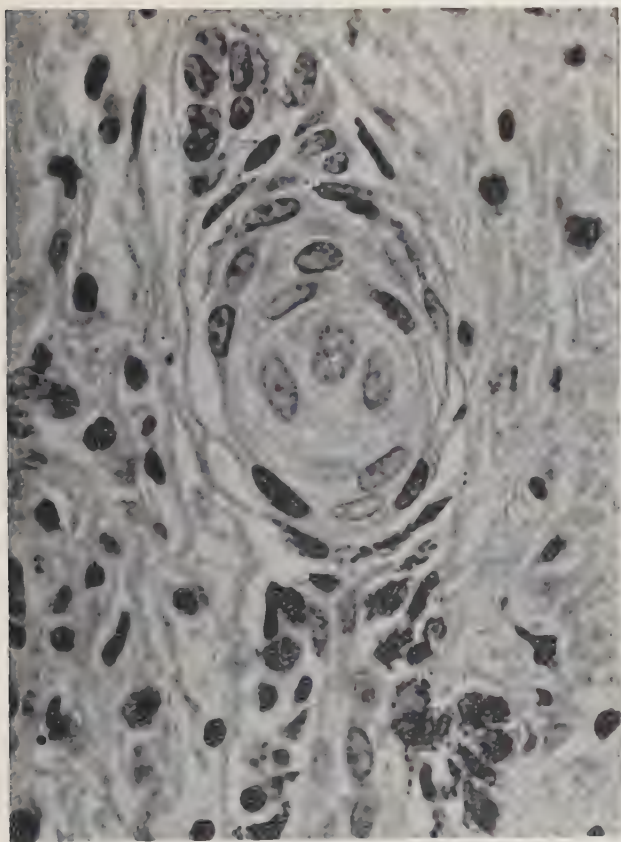


Fig. 108 (950 x). — *Eosinophilie dans l'épithélium de la parodontose pyorrhéique.*

Eosinophyles au niveau d'une pointe d'accroissement épithéliale et transformations épithéliales en parodontocytes (1).

Enfin, certaines de ces cellules ont la forme allongée des cellules conjonctives chargées de granulations.

Ces éléments mis en lumière, pour la première fois, dans

(1) Terminologie de l'auteur.

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

l'épithélium pathologique de la parodontose pyorrhéique, prouve l'identité du « terrain colloïdopathique » avec les autres manifestations générales qui sont admises comme ayant une origine de cette nature.



Fig. 109 (950 x). — *Eosinophiles dans l'épithélium*
(parodontose pyorrhéique).

SPONGIOSE (1)

ou œdème inter-spinal

La couche exfoliatrice de l'épithélium externe de cette coupe présente de l'hyperkératose avec couche cornée nucléée, à noyau chromophyle, la couche sous-jacente présente des cellules épithéliales rondes à noyaux sans nucléoplasma. Le noyau est isolé au milieu de la cellule comme dans une coque vide, mais les cadres cellulaires subsistent et ont gardé leurs moyens d'union, sans toutefois que l'on puisse distinguer les filaments d'union et les espaces intercellulaires.

Les cellules épithéliales sont énormes et contiennent de fines bulles d'œdème intra-cellulaires.

Dans la couche muqueuse, les espaces intercellulaires sont très écartés comme lacérés, les filaments d'union sont très visibles, et écartés par des bulles d'œdème. Les protoplasmas sont granuleux et comme cloisonnés par de fines gouttelettes, les noyaux sont volumineux avec des granulations chromophyles.

Les mailles interstitielles des espaces inter-cellulaires contiennent des éléments inflammatoires. L'assise génératrice est de même assez perturbée et contient des *cellules épithéliales rondes et d'autres ayant perdu leurs protoplasmas et dont les noyaux sont très chromatiques*.

La basale est diffuse et se continue indistinctement avec le tissu conjonctif des papilles dermiques qui sont bourrées de lymphocytes de mononucléaires et de polynucléaires avec çà et là quelques cellules conjonctives. Un œdème considérable se voit dans la couche profonde du derme, avec une énorme vascularisation, de fréquentes ruptures vasculaires et inondations sanguines.

Sur la face juxta-dentaire de la languette interdentaire, l'épithélium présente un état chaotique vraiment remarquable. (Voir fig. 111.)

Cet épithélium est continu, très mince par endroit, sans basale,

(1) *Odontologie*, 1928 (Ch. HULIN).

sans papille, littéralement infiltré de cellules inflammatoires, le tissu conjonctif est parcouru par des travées épithéliales et coupé par des lacs hémorragiques, provoqués par une vascularisation intense. A cette face, en rapport avec le cul-de-sac gingival, les éléments polynucléaires dominent.

En résumé, cette pièce nous montre toutes les perturbations de l'épithélium que nous sommes habitués à voir : kératinisation, spongieuse, proliférations épithéliales atypiques et infiltration inflammatoire aiguë, avec œdème et néovascularisation abondante du chorion.

Ce qui frappe surtout dans cette préparation, c'est la monstruosité de certaines formes de cellules épithéliales, leur volume atteint parfois le volume de plusieurs cellules normales. Leur état vacuolaire, que nous retrouvons toujours, même au début de cette affection, ressemble au premier stade de l'eczématisation.

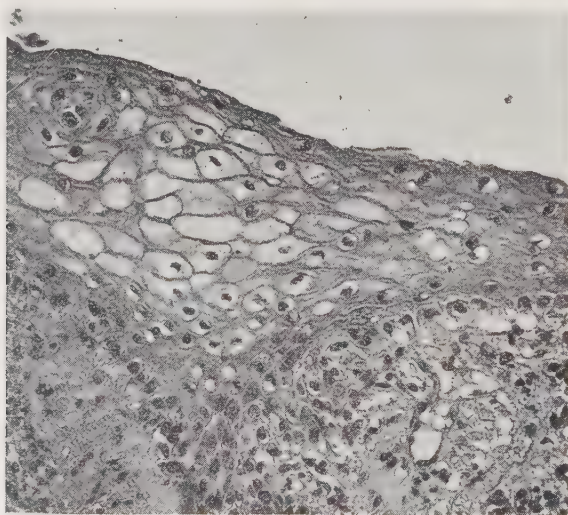


Fig. 110. — Globes cornés indiquant l'état de souffrance de l'épithélium gingival.

La couche superficielle est affectée d'hyperkératose, état dénotant une irritation de l'épithélium, le sujet ne fume pas, est jeune, pas syphilitique, autant qu'il est permis de l'affirmer, et ne présente aucun trouble spécifique capable de déterminer cet état anarchique de l'épithélium.

Seule, nous pouvons incriminer la stase persistante de sub-

stances albumino-microbienne, comme pouvant justifier les lésions épithéliales observées. Cette stase agissant, bien entendu, sur les tissus d'un individu ayant un état général pyorrhéigène identifiable avec la diathèse arthritique ou colloïdopathique dont je définirai les rapports par la suite.

Les cellules vésiculeuses, l'hyperkératose, la spongiose, l'acanthose et la néo-vascularisation avec métaplasie cellulaire prouvent suffisamment qu'il y a là un point de départ superficiel auquel font suite les perturbations alvéolaires profondes.

D'autre part, les hémorragies, que l'on constate au niveau des capillaires rompus, sont semblables à celles que l'on observe dans les tissus ayant été le siège de choes ou floculations colloïdales.

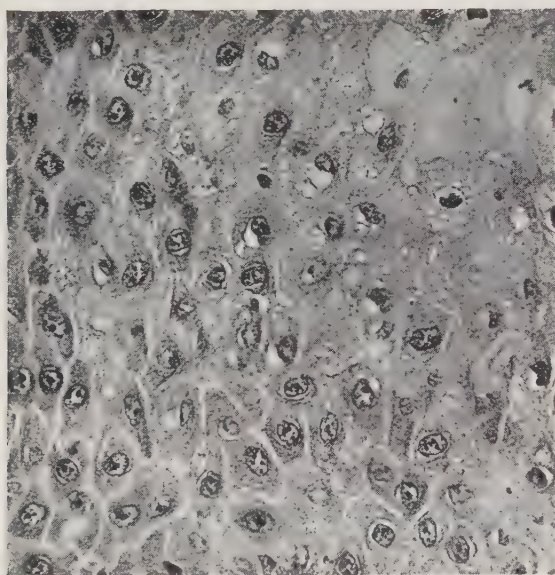


Fig. 111. — Coupe de l'épithélium gingival montrant l'aspect vacuolaire ou spongieux épithéliale.

La vacuolisation des cellules épithéliales est une forme constante des manifestations pyorrhéiques à tous les stades d'évolution.

A une période plus avancée, cette vacuolisation intracellulaire se complique de plasmolyse (dissolution des éléments figurés du protoplasma) puis de chromatolyse (dissolution des éléments figurés du noyau), puis l'œdème devient interstitiel, interspinal,

écartant les cellules épithéliales les unes des autres et donnant aux préparations l'aspect de spongieuse décrit par UNNA (1).

RETTERER a décrit, comme entrant dans le cadre des manifestations épithéliales pyorrhéiques, des figures qu'il rapporte aux cellules en ségrégation ou desmolyse, décrite par DARIER (2) dans la maladie précancéreuse de PAGET ou dans les nævi ou nævo-cancer et la dyskératose de BOWEN (Masson). Ces cellules

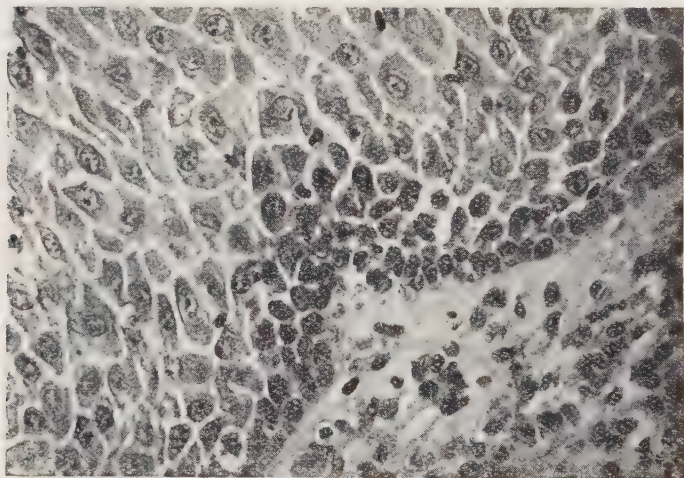


Fig. 112. — Coupe de gencive montrant l'œdème interspinal des cellules épithéliales. Sur cette microphotographie on distingue des ponts d'union de Ranvier.

sont séparées de leurs voisines malpighiennes par fonte de leurs filaments d'union (ségrégation), elles sont isolées ou groupées en amas parmi les cellules épidermiques, au niveau du corps muqueux ou de la basale, de volume variable à cytoplasme clair, à noyau hyperchromatique nucléolé, elles sont indépendantes du complexe épithélial qu'elles habitent, et sont contenues dans les logettes ou « thèques » (DARIER). Voici, d'ailleurs, une figure montrant ce genre de cellules migratrices dans la dyskératose du mamelon ou maladie de PAGET. (Fig. 113.)

(1) *Dermatologie* (E. SERGENT, A. CIVATTE), page 27.

(2) *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* (E. SERGENT). (Masson, édit.)

Je n'ai, pour ma part, jamais constaté la présence de cellules semblables dans les épithéliums pyorrhéiques, dans lesquels on voit des cellules hypertrophiées ou normales à noyau plus ou moins refoulé, dans un cadre cellulaire vide de protoplasma peut-être, mais ayant gardé leurs moyens d'attache avec leurs voisines.

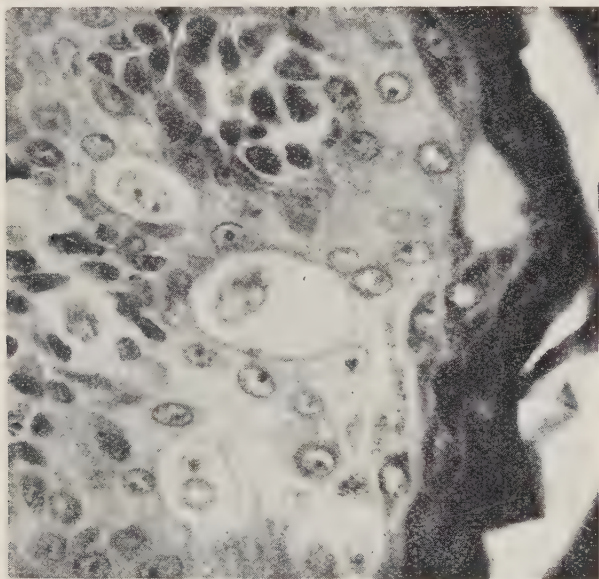


Fig. 113. — *Cellules en ségrégation dans la maladie de PAGET. Cette coupe démontre qu'il n'y a aucune analogie entre les images pyorrhéiques et celles rencontrées dans la maladie de Paget, comme l'a prétendu RETTERER.*

Souvent les filaments intercellulaires manquent, mais c'est par disparition de l'espace intercellulaire, et ces cellules ne sont jamais isolées au milieu des autres. (Voir figures précédentes pour comparaison.)

ÉMIGRATION ÉPITHÉLIALE

De nombreux auteurs modernes, entre autres J. TELLIER, FICHOT, ROUSSEAU-DECELLE, RETTERER, DELATER (1), MENDEL-JOSEPH, FREY, LE NORCY, etc., ont signalé l'émigration épithéliale dans le processus pyorrhéique. J'ai moi-même signalé ce fait remarquable au cours d'une étude d'anatomie pathologique parue en 1928 (2) et lui ai accordé à cette époque toute l'importance désirable. Je donne à nouveau l'exposé des faits sur cette question, vu l'importance physio-pathologique primordiale que je donne à ce processus réactionnel, ainsi d'ailleurs qu'à la néo-vascularisation de cette région dans la marche et l'évolution de la parodontose pyorrhéique.

Voici l'analyse d'une pièce prélevée au niveau d'une dent de sagesse inférieure, comprenant le pont interdentaire (alvéole compris chez une femme de 25 ans environ, dont le père et la mère sont pyorrhéiques (la mère obèse), hygiène de la bouche, moyenne.

Cette personne est, dit-elle, arthritique (migraines, douleurs, rhume des foins, règles douloureuses, hépatique, a été à Vichy). Au niveau des gencives, pas de suppuration apparente, mais « agacement des dents » (3), élongation sensible de quelques-unes d'entre elles périodiquement. La gencive, à la pression, ne laisse pas sourdre de pus et aucun décollement gingival macroscopique ne se constate. L'anneau cervico-coronnaire semble bien sertir les dents. En passant un fil ciré entre ces dernières, on ramène toutefois un peu de magma-albumino-microbien. Très peu de tartre buccal, et pas de tartre sous-gingival. Les gencives ne saignent pas. Comme signe clinique uniquement sensation d'agacement ou prurit gingival et léger œdème intermittent des papilles inter-den-

(1) DELATER : « La pyorrhée dans le cadre général des inflammations. » (*Odontologie*, 30 avril 1933.)

(2) Etude d'anatomie pathologique et de pathogénie dans la pyorrhée alvéolaire, 37^e Congrès dentaire du 25 mars 1928. (*Odontologie*, Ch. HULIN.)

(3) Prurit gingival.

taires. A l'examen radiographique, on distingue une légère diminution des procès alvéolaires dont les limites semblent floues. Le triangle interdentaire n'est plus rempli de tissu osseux comme dans la normale, surtout entre la molaire de 12 ans et celle de 7 ans.



Fig. 114. — Coupe gencive montrant l'émigration épithéliale précoce. (Col.: hématoéine-cosine).

X 250

En un mot, on constate une raréfaction alvéolaire uniforme sans suppuration *macroscopique*, et un effilochement des crêtes alvéolaires.

L'examen radiographique montre un procès alvéolaire très légèrement résorbé uniformément, ce qui peut faire croire, à l'examen superficiel, que ce procès alvéolaire a été résorbé primi-

tivement par atrophie pathologique alors qu'il ne l'est encore que réactionnellement.

Cet état, et la suite de mes recherches le confirme, me permet de placer ce cas comme étant à la période pré-pyorrhéique, et de donner cet exemple comme prototype (des premières manifestations réactionnelles de l'épithélium) (1).



Fig. 115. — Radiographie montrant les procès alvéolaires à la période primitive de l'émigration épithéliale qui coïncide avec le prurit gingival et l'œdème papillaire. L'aspect flou des crêtes alvéolaires indique l'état de souffrance de l'épithélium (même sujet que la fig. 104,

L'épithélium du bord libre de la gencive, constituant la base du triangle interdentaire, donc non soumis aux actions mécaniques, montre dans la couche exfoliatrice une hyperkératose avec cellules sans noyaux, ou simplement avec trace de noyaux. Au-dessus de cette couche est encore visible une partie du magma albumino-microbien qui recouvrait l'épithélium à cet endroit. Dans la couche sous-jacente, les cellules sont vésiculeuses, à protoplasma granuleux (plasmolyse).

Les noyaux sont assez chromatiques, mais beaucoup sont en voie de pycnose (chromatolyse) un peu plus profondément, les cellules polyédriques ont leurs espaces intercellulaires agrandis, et l'on voit des filaments d'union (légère spongieuse). Les noyaux sont peu chromophyles et contiennent peu de granulations, dans le corps muqueux la spongieuse s'accroît et les noyaux volumineux sont peu chromophyles (œdème).

De la couche génératrice partent des cellules épithéliales, qui ne subissent aucune transformation et qui filent dans le chorion.

On voit nettement sur la microphotographie n° 114 les tra-

(1) Depuis la patiente a fait une parodontose pyorrhéique typique.

vées épithéliales partant de la papille épidermique qui s'enfoncent dans le chorion; on peut suivre ces travées très profondément. En d'autres endroits les papilles épidermiques donnent dans toute la pièce des figures d'acanthose (figures que l'on observe aussi dans les maladies épithéliales pré-cancéreuses, maladie de PAGET, de BOWEN, épithélioma). Dans une autre portion de l'épithélium, au niveau de la crête juxtadentaire, les couches externes sont de même structure, mais sont farcies de pointes d'accroissement semblant provenir des papilles conjonctives (groupement syncytial) et chacune, ou presque, de ces papilles dermiques contient encore une substance albumineuse coagulée (fibrine sans doute); dans d'autres ouvertures, on distingue encore la maquette des hématies, constituant un réseau très fin (vaisseaux de néo-formation agrandis et qui semblent formés aux dépens de l'épithélium).

Sur le versant juxta dentaire, c'est-à-dire dans le sillon gingivo-coronnaire, l'épithélium se poursuit, mais sans kératose, offrant le même spectacle d'émigration épithéliale au travers du chorion qui est comme lardacé de ces travées.

Il en est de même à la naissance de la membrane circum-radiculaire au niveau de l'anneau fibreux, les travées épithéliales semblent bien venir de la basale de l'épithélium, puisqu'en les suivant on peut remonter à celle-ci sans discontinuité; ces éléments épithéliaux s'infiltrèrent à travers l'anneau fibreux et descendent jusque vers les premières lamelles osseuses de l'alvéole.

Au sein des îlots épithéliaux, une vascularisation abondante s'ébauche. Aux abords des lamelles osseuses on voit des trousseaux fibreux qui esmbtent bien être de l'os transformé par halistérésis, quoique nous sachions avec LERICHE et POLICARD (1) qu'il n'est guère possible d'interpréter ces figures dans le sens de l'ossification ou de l'halistérésis. L'évolution clinique seule nous renseigne à ce sujet. Du côté gingivo-alvéolaire de cette pièce, il y a du tissu fibreux homogène accolé d'une part à la portion externe du septum osseux, et peuplé de cellules qui semblent venir elles-mêmes des couches profondes de l'épithélium. Du côté alvéolo-dentaire, la portion de membrane circum-radiculaire (ligament) est très vascularisée, et comporte des îlots cellulaires avec vaisseaux centraux.

En résumé, on trouve dans les différents aspects de cette pièce, un ensemble ne présentant aucun caractère inflammatoire, proprement dit (absence de polynucléaires), mais l'épithélium

(1) LERICHE et POLICARD : *Physiologie de l'os normale et pathologique*. (Masson, édit., 1926.)

entier accuse des troubles structuraux et ce sont les seuls que nous puissions constater, mais ils sont suffisants pour expliquer les modifications survenues aux tissus profonds (1).

Ces états cellulaires que je constate presque toujours à ce stade de l'affection sont suffisants pour justifier la métaplasie des cellules épithéliales et leur marche à travers le chorion et le ligament, ces cellules vont sectionner les fibres de ce dernier organe. La néo-vascularisation et la suractivité circulatoire qui en résulte provoque une résorption alvéolaire horizontale par augmentation du courant sanguin local (ostéolyse), lésion profonde, mais à point de départ superficiel (HULIN 1928).

Cette émigration épithéliale, dans ses rapports avec la néo-vascularisation, est comparable à l'exemple classique qu'en doit donner la pénétration des vaisseaux et des nerfs dans les organes, qu'il s'agisse du développement embryologique normal ou d'une évolution pathologique, les ébauches vasculaires sont des cordons de cellules fusiformes, pleins d'abord, creux ensuite; ils envoient des prolongements pointus qui pénètrent toujours plus loin dans l'organe pour le vasculariser et y former, en s'unissant avec d'autres, des réseaux vasculaires de plus en plus étendus. L'émigration cellulaire peut être considérée comme l'envahissement, la pénétration d'un organe par des éléments étrangers, par des tractus conjonctifs ou épithéliaux des vaisseaux sanguins et des nerfs. Il résulte très souvent de l'intrusion de vaisseaux sanguins dans un organe, suivant l'expression de RENAULT « un véritable remaniement de cet organe » (2).

Dans d'autres cas, il y a pénétration réciproque et intrication de deux ébauches, véritables symbioses cellulaires évoluant au sein de tissus tout à fait normaux. J. TELLIER a ainsi défini son couple conjonctif-épithélial duquel il fait un tissu homogène, tantôt à prédominance épithéliale, tantôt à prédominance conjonctive, selon ces interréactions tissulaires qu'il ne définit pas, puisque d'après LERICHE « nous ignorons presque tout du conflit des épithéliums et des substances conjonctives qui dominent tout le problème des régénérations tissulaires ». Malgré cela, J. TELLIER admettait comme causes possibles à ces dérangements et parmi les causes endo-exogènes, les déséquilibres physico-chimiques ou colloïdaux, notion que je suis heureux de voir actuelle-

(1) A. LUMIÈRE : *Le problème de l'anaphylaxie*. (G. Doin, édit., Paris.)

(2) Cité par J. TELLIER (*Revue de Stomatologie*, n° 4, avril 1936, p. 260).

ment triompher çà et là, puisque j'ai été amené, dès 1924 (1), à insister sur la valeur de tels facteurs dans la pathogénie des parodontoses.

D'autres auteurs, ROY, en particulier, jusqu'à ce moment réfractaires, et ayant traité de la question, font entrer peu à peu la notion humorale dans leur conception pathogénique, ce qui ne peut que me réjouir.

Revenons à notre sujet, un instant abandonné, car nous devons maintenant considérer une autre conséquence de l'émigration épithéliale, je veux parler des métaplasies épithéliales que j'étudierai plus loin avec les formations lymphoïdes gingivales.

Cette résultante de l'émigration épithéliale est celle par laquelle des cellules se détachent d'un organe, sous des influences irritatives comme pour rétablir un équilibre symbiotique menacé. Il est maintenant banal d'écrire avec PRENANT, BOUIN (2) et RETTERER « que si des cellules lymphatiques peuvent venir renforcer un organe épithélial, inversement des cellules épithéliales de cet organe peuvent s'en séparer et devenir des cellules lymphatiques libres ».

C'est d'ailleurs à un phénomène semblable que ces deux premiers auteurs ont pu attribuer la formation du mésenchyme au dépens des divers feuilletts épithéliaux et c'est par le même processus qu'ils expliquent la formation du squelette axial, dislocation et désagrégation de l'épithélium de la provertèbre par la formation d'un noyau provertébral diffus, dont les éléments émigrent ensuite dans toutes les directions.

Sur un terrain osseux déjà plus ou moins amoindri, diminué par l'âge ou l'hérédité, le trouble épithélial s'installe à la faveur d'un état réceptif, et commande à toutes les manifestations dans l'évolution de la parodontose pyorrhéique.

Véritable état pathologique, dans lequel l'expulsion de la dent constitue le terme final et devient une réaction de défense.

La dent, en effet, de par sa conformation anatomique, ses rapports de voisinage, devient une cause mécanique de rétention de substances ayant une activité physico-chimique, et une cause de rupture de l'équilibre symbiotique conjonctivo-épithélial du fait de sa haute différenciation.

Dès lors, vu la dualité du processus, la nature du terrain inter-

(1) Ch. HULIN : « Anaphylaxie locale et pyorrhée. » Congrès Liège 1924, « Etude d'anatomie pathologique et de pathogénie de la pyorrhée alvéolaire ». (*Société d'Odontologie*, mars 1928.)

(2) *Histologie* (BOUIN).

venant, et d'autre part, les causes des désordres étant maintenues à pied d'œuvre, les cellules épithéliales détruites par nécrobiose ne réparent plus les brèches superficielles, le trouble architectural dont elles souffrent permet l'intrusion microbienne; actions et réactions se superposent, ayant toutes pour résultat final : l'élimination de l'organe.

L'épithélium ne pouvant réparer, *en surface*, la réaction hyperplasique se fait vers la profondeur; tout autour de la dent l'épithélium prolifère comme pour la circonscrire d'un réseau cellulaire épithélio-lymphoïde intra-ligamentaire.

MALASSEZ, en 1898, voit cette réaction, et il attribue le décollement gingival aux seules proliférations épithéliales profondes qu'il observe sur ses coupes.

De même, O. ROEMER signale l'importance des tractus épithéliaux qui infiltrent le ligament alvéolo-dentaire. Cet auteur attribue de même une grande importance aux cellules rondes qui infiltrent les tissus pyorrhéiques. Nous verrons par la suite la très grande influence des cellules épithéliales et des cellules rondes dans l'évolution de la maladie (formation de la cryptulie et de l'organe lympho-épithélial).

En outre, nous voyons des modifications profondes de l'épithélium au niveau des papilles hypertrophiées, modifications constituant ces figures spéciales dénommées « acanthose », figures que l'on observe toujours au niveau des lésions pré-pyorrhéiques.

Sans vouloir chercher à élucider le grand problème des proliférations épithéliales, qu'il me soit permis de faire le point sur les connaissances acquises à l'heure actuelle sur cette passionnante question.

Nous savons qu'à la base de ces modifications tissulaires on retrouve toujours une cause d'irritation; or, dans la lésion primitive de la parodontose pyorrhéique, les causes d'irritations chroniques sont flagrantes et deviennent vite multiples.

1° Irritation produite par la réaction des protéines sur les tissus sensibilisés par des contacts précédents;

2° Microbisme et ses conséquences;

3° Traumatisme résultant des réactions précédentes.

J'ai déjà insisté sur la valeur et l'importance de l'irritation et des troubles cellulaires qui dérivent du contact prolongé des matières albumino-microbiennes en tant que facteur de colloïdopathie; j'y reviendrai par la suite.

Mais, en même temps que cette action directe sur les tissus, il se déroule une série de phénomènes chimico-physiques ayant des répercussions profondes quant à la genèse des tractus épi-

thélieux, et à leur transformation en amas lymphoïdes (1).

En effet, si nous considérons les éléments en présence, diastases diverses, matières amylacées (dextrines, protéines et protéases), nous assistons à une sorte de fermentation et à la formation d'hydrates de carbone qui, plus tard, par glycolyse, seront encore réduits par d'autres diastases. Or, nous allons voir l'importance acquise par les phénomènes d'oxydo-réduction et la glycolyse en particulier, dans les phénomènes de multiplication cellulaire atypique.

M. J. MAGROU, Mme M. MAGROU et M. P. REISS, dans une remarquable communication à l'Académie des Sciences (2) ont exposé le résultat de leurs patientes recherches sur l'action à distance du « bacillus tumefaciens » dans la production des tumeurs expérimentales chez les végétaux.

Ces auteurs, après avoir expérimenté avec une suspension de « bacillus tumefaciens », agissant à travers une plaque de quartz sur des œufs d'oursins, commodes pour ce genre d'expérimentation, constatent que l'exposition lente donne dans ces œufs des formes aberrantes (à bras courts ou sans bras). Etendant leurs recherches, ils expérimentèrent de même façon avec les staphylocoques dorés d'origines diverses, des levures, des ferments lactiques. Toutes ces espèces ont donné des résultats semblables à ceux obtenus avec le bacillus tumefaciens (formes aberrantes).

Expérimentant ensuite avec un milieu nutritif synthétique spécial, ils constatent « que cette solution nutritive, à la différence du bouillon de viande peptoné, est active, à elle seule, « sans microbes » ».

Les auteurs pensant que l'action qui s'exerce à distance par les cultures diverses sur les œufs d'oursins, pouvait être due à l'oxydation du glucose, comme avec la solution synthétique, ils firent agir des solutions de glucose pures, auxquelles ils ajoutèrent, au moment de l'emploi, des oxydants tels que le ferri-cyanure, permanganate ou bichromate de potasse, eau oxygénée. Or, les solutions de glucose à 1 ou 2 % se sont montrées inactives, mais, après addition de l'oxydant, elles sont devenues actives et ont provoqué les mêmes néo-formations que les microbes vivants.

D'après ces auteurs, il importe que la réaction soit prolongée un temps suffisant, et ils concluent que ces résultats peuvent être rapprochés de ceux de M. STEBERT, qui a constaté que des réac-

(1) Ce qu'aucun auteur n'a encore signalé.

(2) « Compte rendu de l'Académie des Sciences », t. 189, p. 779, 4 novembre 1930.

tions d'oxydation agissent à distance sur des levures et favorisent leur multiplication.

Plusieurs expérimentateurs, GURWITSCH, FRANK, POPOFF, ont observé que ces réactions pouvaient prendre leurs sources dans la glycolyse. « Les résultats obtenus avec des réactifs chimiques suggèrent que l'action à distance exercée par les micro-organismes sont liés à certaines réactions de leur métabolisme. »

Plus récemment M. R. HIRSCH, dans une note à l'Académie de Médecine, concernant les mécanismes généraux de la croissance normale et néoplasique, constate par expérimentation sur 320 animaux, que :

— pendant la période de jeunesse, c'est-à-dire celle de la croissance rapide, les organes en voie de croissance ont une puissance d'oxydo-réduction élevée;

— alors que la puissance d'oxydo-réduction du sang baisse au fur et à mesure que la croissance se fait, le rapport entre ses puissances se modifie pour arriver à l'équilibrer, dès lors la croissance s'arrête. Mais qu'une irritation chronique s'installe sur un tissu adulte, le potentiel d'oxydo-réduction remonte d'un taux égal à celui d'un tissu jeune.

Parvenu à ce potentiel élevé, il fait alors une chute graduelle qui le rapproche de celui du sang, et c'est alors que l'on observe une prolifération envahissante des cellules observées.

Nous voyons, par l'exposé de ces travaux, l'importance des facteurs physico-chimiques locaux et le rôle de la glycolyse sur les proliférations atypiques péri-dentaires d'origines épithéliales.

Dans la lésion qui nous occupe, nous trouvons exactement les mêmes facteurs d'oxydo-réduction, dus au métabolisme microbien sur un milieu nutritif riche en protéine et en hydrate de carbone. Dans ce milieu protéino-microbien, les phénomènes de glycolyse sont constants. Dès lors, il nous est permis d'identifier le processus néo-formateur constaté dans la parodontose pyorrhéique au processus néo-formateur expérimental, puisque toutes les conditions requises dans l'expérience existent dans cette affection (rétention de protéines, d'hydrate de carbone, de microbes dans la cryptulie).

Il en est de même de la protéolyse, qui augmente le potentiel d'oxydo-réduction des tissus, et qui se trouve réalisée au plus haut degré au sein de la cryptulie (présence d'enzymes protéolytiques).

Nous verrons, dans les pages suivantes, que les cellules épithéliales subissent des modifications morphologiques et donnent des formes cellulaires entrant dans la constitution même des lésions pathologiques de la maladie pyorrhéique. Alors que les

couches superficielles se kératinisent, les couches profondes prolifèrent et se transforment en partie.

Avant d'aborder les destinées de ces proliférations épithéliales et leur transformation ou métaplasie, qu'il me soit permis d'ouvrir une parenthèse nécessaire sur la spécificité cellulaire, spécificité ayant, ces dernières années, donné lieu à tant de discussions.



Fig. 116. — *Travées épithéliales s'infiltrant dans le ligament alvéolo-dentaire.*

MASSON (1), parlant de la théorie de la spécificité cellulaire soutenue par BAR voici quarante ans, dit :

Cette doctrine, infiniment séduisante, a été comme toutes les grandes hypothèses de travail, extrêmement féconde. Elle a été, elle est encore, à la base de la plupart des travaux histologiques. Elle a une valeur incontestable, si l'on s'en tient à l'étude des cellules et des tissus normaux de l'adulte. Mais on ne peut plus l'accepter sans réserve en pathologie. La spécificité cellulaire étroite qui ferait d'une espèce cellulaire quelque chose d'aussi irréductible qu'un rayon mono-

(1) MASSON : *Diagnostics de Laboratoire*. (Masson, édit.)

chrome, ne peut résister aux faits dûment constatés de métaplasie.

La spécificité n'est absolue que dans les cellules fonctionnellement fixées, à bout de lignée, et stérile comme la cellule cornée ou la cellule nerveuse; pour les autres, elle est passible de maintes exceptions.

Le défaut de la théorie de BAR est de ne tenir compte que de la cellule et non du milieu où elle vit, de la supposer immuable alors qu'elle est douée d'une plasticité certaine et d'une certaine faculté d'adaptation; d'oublier qu'en somme, elle doit son habituelle constance morphologique, non seulement à sa constitution propre, mais à la constance de son milieu.

La spécificité cellulaire répond donc à un très grand nombre de faits, au plus grand nombre même, mais non à tous. Il faut lui accorder une très grande valeur, mais une valeur relative.

Le même auteur, en 1914, dans le Bulletin pour l'Etude du Cancer (1) dit que la notion contraire au dogme de la spécificité cellulaire absolue a été apportée en France par les recherches d'ALEZAIS, précédé de peu, en Allemagne, par KROMPECHER, il dit en outre :

...Que toute cette question d'anatomie générale est dominée par les travaux de RETTERER dont les conceptions doctrinales, réserves faites sur certains points, nous paraissent ignorées ou injustement méconnues de la plupart des auteurs.

Je disais moi-même, en 1929 (2), au cours d'une étude d'anatomie pathologique sur la parodontose, me ralliant à la conception du professeur RETTERER :

C'est au Professeur E. RETTERER, en effet, que nous devons de savoir le rôle des cellules épithéliales essaimées dans le derme conjonctif; nous savons, par lui, qu'elles deviennent, par perte d'une partie de leur protoplasme, les agents défenseurs de l'épithélium attaqué.

Ces cellules épithéliales se transforment en globules blancs et constituent l'amygdale gingivale. Ce sont ces éléments inflammatoires qui, plus tard, succomberont dans la lutte contre l'invasion microbienne et constitueront le pus.

Confirmant par sa haute autorité notre interprétation, M. le docteur BERTRAND, Directeur à l'Ecole Pratique des Hautes Etudes, Chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, a bien voulu écrire les quelques lignes que l'on trouvera en tête de ce chapitre d'anatomie pathologique; qu'il trouve à nouveau mes remerciements ici.

(1) P. MASSON et PEYRON : Bulletin pour l'étude du Cancer, 1914.

(2) Ch. HULIN : « Recherches sur la pyorrhée alvéolaire. » (Ed. Semaine dentaire, 1930.)

Dans un travail (1) sur l'évolution des greffes testiculaires, RETTERER écrit à propos de cette importante question :

Quant à la plupart des histologistes, ils s'en tiennent pour expliquer leurs préparations à la spécificité des feuilletts blastodermiques. A partir du moment où l'ectoderme, l'entoderme et le mésoderme sont différenciés, les cellules épithéliales et conjonctives constituent des éléments qui vivent côte à côte et jamais plus une cellule épithéliale ne se transforme en élément conjonctif.

Or, dit-il, la cellule épithéliale est l'élément primordial dont dérivent tous les tissus, et elle continue à demeurer la vie durant la souche jeune, tandis que le tissu conjonctif se trouve au deuxième stade évolutif, et jamais une cellule conjonctive n'a été et ne sera capable de se rajeunir pour retourner à l'état épithélial.

Car l'évolution de la matière vivante procède, selon des lois aussi fixes que celles des corps inertes; mais, pour les connaître, il ne faut pas s'en tenir aux seules apparences.

En effet, la morphologie n'explique pas tout et pour interpréter les images que nous présentent les tissus, les histologistes invoquent les formules classiques, au lieu de chercher à sérier les phénomènes et de les relier entre eux, ils attachent à chaque organe, à chaque particularité une divinité spéciale et attribuent à chacune des formes cellulaires des vertus évolutives spécifiques. Or, tout en possédant des propriétés différentes, les éléments de chaque organe obéissent à la même loi évolutive. Placée dans d'autres conditions de milieu ou soumises à des excitants d'intensité variable, la matière vivante se modifie et se transforme. Ceci passe pour une hérésie aux yeux des classiques qui continuent à soutenir pour les espèces cellulaires le dogme adopté par CUVIER pour les espèces animales : l'oiseau a été fait pour rester un oiseau, l'étoile de mer pour rester étoile de mer...

En effet, tel est, à peu de chose près, le dogme classique entaché de finalisme.

Le Professeur RETTERER, poursuivant ses considérations, cite mes observations sur la métaplasie épithélio-conjonctive dans la pyorrhée et discute l'opinion de DELATER sur ces dernières :

Ch. HULIN, dit-il (2), observant dans la gencive et la muqueuse buccale des pyorrhéiques des images semblables à celles que j'avais décrites, conclut avec moi à la transformation des cellules épithéliales en éléments conjonctifs. DELATER trouve les affirmations de Ch. HULIN « prématurées »; il concède que le tissu conjonctif provient de l'ébauche épithéliale qui représente l'embryon dans les jeunes stades, mais, ajoute-t-il, que des mutations entre elles, entre les cellules

(1) Prof. RETTERER : « De l'évolution des greffes testiculaires. » (*Journal d'Urologie*, avril 1930.)

(2) Prof. RETTERER : « De l'évolution des greffes testiculaires. » (*Journal d'Urologie*, avril 1930.)

épithéliales et conjonctives soient encore possibles chez l'adulte, cela ne paraît admissible pour certains auteurs que dans les conditions exceptionnelles du cancer où les tissus subissent souvent un retour à la morphologie embryonnaire.

Le même produit, le même, tel est, depuis des siècles, le dogme classique. *Il est entendu que sur une seule et même préparation, personne ne voit une cellule épithéliale en train de se transformer en cellule ou élément conjonctif, mais si l'on prend la précaution de débiter les téguments en coupes sériees et parallèles à la surface épithéliale, on observe dans les couches profondes de l'épithélium qui surmontent la papille, les modifications morphologiques et structurales qui les amènent à l'état de cellules telles que celles qui constituent le tissu conjonctif à son premier stade de développement.* En l'absence de toute mitose dans le corps papillaire, à moins d'admettre une végétation qui se ferait sans diversion cellulaire, il est légitime de conclure de ces images à une transformation du revêtement épithélial en tissu conjonctif. J'ai constaté ces phénomènes dans la muqueuse normale, comme dans celle qui est enflammée.

J'ai dit par ailleurs, et à cette époque, après avoir observé les tissus pathologiques de la parodontose pyorrhéique, qu'il était légitime d'interpréter ces images dans le sens décrit par RETTERER, me servant, pour suivre la direction prise par l'activité fonctionnelle cellulaire, correspondant au sens de marche, de la règle invoquée par P. MASSON :

Normalement, dit ce dernier, les cellules présentent une polarité hysto-physiologique définie par la position et les rapports réciproques de la basale, du noyau, du centrosome. La ligne qui unit ces points définit l'axe cellulaire, dont le pôle fonctionnel est toujours le plus voisin du centrosome.

Écoutons encore RETTERER décrire la genèse des globules blancs trouvés si abondamment dans la gencive pyorrhéique :

Dans la gencive (1), qui est complètement dépourvue de glandes, il est facile de voir que les papilles prennent naissance dans l'intérieur, et aux dépens des cellules épithéliales. Une fois formées, le sommet de ces papilles s'allonge, non point par végétation du tissu conjonctif, comme l'admettent gratuitement les classiques, mais par modifications et mutations structurales des cellules épithéliales. C'est ainsi que se développent dans l'épithélium les îlots de tissu conjonctif au premier stade d'évolution. Les images qui précèdent et accompagnent la pyorrhée ne sont pas moins démonstratives.

L'évolution normale et l'évolution pathologique des tissus ne sont pas des modes différents, des entités distinctes; au lieu d'y voir des principes antagonistes qui se disputent l'organisme vivant, et qui en font le théâtre de leurs luttes, il faut les considérer comme

(1) Prof. RETTERER : « Images histologiques qui précèdent et accompagnent la pyorrhée alvéolaire. » (*Revue de Stomatologie*, 1924.)

des différences de degré. A l'état normal, les cellules épithéliales se bornent à se modifier pour produire des éléments conjonctifs; *à l'état pathologique ou malade, les phénomènes s'exagèrent et les cellules épithéliales se transforment en éléments libres ou globules blancs qui, au contact des microbes ou des agents irritants, dégèrent en globules de pus* (1).

De même, parlant de la transformation possible de fibroblastes en macrophages, Boris EPHRUSI (2) et Y. HUGUES concluent :

Il apparaît que les cellules macrophages ne représentent pas une espèce cellulaire définie et qu'elles représentent bien plutôt un état physiologique et morphologique particulier que peuvent prendre des cellules d'origines très diverses, sous la forme macrophage ces cellules présentent des caractéristiques communes, métachromasie, phagocytose, etc..., mais l'étude de leurs propriétés physiologiques montre qu'elles conservent entre elles quelques différences actuelles, reflétant en quelque sorte leur différence d'origine.

Je m'excuse de ces longues citations, mais l'importance du sujet est telle que tout apport nouveau me semble constituer les assises de la vérité de demain et ne doit pas être négligé. Nous venons d'assister ainsi :

1° A la genèse des tractus épithéliaux;

2° A la transformation sur place, selon l'intensité du processus d'attaque, des éléments épithéliaux en globules blancs ou parodontocytes (3), éléments ayant des propriétés très spéciales.

Un très grand nombre d'auteurs ont signalé, les uns la présence de cellules épithéliales, les autres la présence d'éléments conjonctifs, les premiers attribuant aux éléments épithéliaux la responsabilité des lésions. Cela est juste si l'on admet la transformation de ces éléments fertiles en globules blancs, qui, eux, *ont des propriétés lytiques marquées, de par les diastases qu'ils élaborent. Eux seuls ont le pouvoir de détruire les tissus, qu'ils agissent seuls ou groupés*. Nous assistons tous les jours, en pathologie générale, aux manifestations du pouvoir protéolytique de ces éléments, témoin l'action des polynucléaires sur les exudats fibreux, les abcès de fixation aseptique, les dermatoses, etc.

Il en est rigoureusement de même en pathologie gingivo-pyorrhéique, où nous observons un afflux leucocytaire énorme, hors de proportion avec les bactéries en présence, et surtout hors de proportion avec leur virulence. A quoi donc attribuer *la genèse puis la présence* de ces éléments doués de propriétés si actives? Exactement à celles observées dans la résorption des exudats fibreux.

(1) C'est moi qui souligne.

(2) Boris EPHRUSI (*C.R. Société de Biologie*, déc. 1930).

(3) Terminologie de l'auteur.

neux aseptiques, ou dans la protéolyse des tissus coagulés chimiquement, leur rôle, favorisé par un milieu chimique exerçant sur eux une action stimulante, est exactement superposable aux faits observés dans la lésion pyorrhéique.

Leur action protéolytique s'exerce sur des déchets azotés et sur des cellules ayant leurs constituants floculés, détruits par précipitation de leurs éléments colloïdaux. Ils sont les nettoyeurs habituels de l'organisme et de tous les foyers désorganisés, ils préparent, dans la parodontose pyorrhéique, l'élimination du sequestre « dent », en peuplant l'épithélium qui circonscrit la racine de cellules blanches formant à la longue un organe épithélio-lymphoïde transitoire, voué à la disparition, une fois la dent détachée.

Tout est propice à ce processus, milieu alcalin dans les couches profondes et légèrement acide dans les couches superficielles, signe électrique différent des espèces cellulaires en présence provoquant un électrolactisme qui assure la chronicité par attraction des cellules éosinophiles cherchant un point de sortie, devenant ainsi un véritable organe vicariant transitoire.

La résistance des lésions pyorrhéiques trouve son explication :

1° Dans l'intervention de l'état général;

2° Dans la présence de la dent (rétention-différentiation);

3° Dans la prolifération épithélio-lymphocitaire, et surtout à la résistance des ferments leucocytaires à l'action des produits chimiques. Car ces diastases résistent, d'après N. FIESSINGER (1), à l'acide acétique à 10 % à l'acide phénique, à l'acétone, à l'alcool, à la solution d'acide picrique.

N. FIESSINGER et P. MARIE constatent que ces exudats de méningite cérébro-spinale fixés pendant un mois dans une solution formolée à 10 % conservent encore leur pouvoir digestif pour les albumines. Ceci nous explique en partie la résistance aux traitements en usage.

(1) N. FIESSINGER : *Les ferments leucocytaires*. (Masson, édit., 1923.)

LA SERTISSURE GINGIVO-CORONNAIRE ET SON EFFRACTION

Avant d'aborder l'étude des modifications structurales qui affectent les éléments qui « ferment » l'articulation alvéolo-dentaire ou synodontose, il est nécessaire d'étudier l'ordonnancement cellulaire de l'épithélium gingival normal au niveau de cette sertissure, lieu d'évolution de la lésion primitive de la maladie pyorrhéique.

L'appareil stoméodental, développé aux dépens d'un repli de l'intestin céphalique, est formé primitivement par l'endoderme et plus tard par l'ectoderme.

La cavité buccale et vestibulaire est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié du type malpighien. D'après MASSON (1), nous savons que l'épiderme est le type des épithéliums pavimenteux stratifiés. Sa face profonde présente des irrégularités, excepté sur le front où elle est plane; partout ailleurs, nous voyons des saillies, crêtes ou papilles épidermiques s'imbriquer dans les sillons dermiques de même forme. L'épiderme et le derme sont séparés par une ligne délimitant nettement leur territoire : la basale. Immédiatement au-dessus de la basale, une couche de cellules cylindriques implantées perpendiculairement sur elle.

C'est dans cette assise seule que se produisent les dédoublements cellulaires ou mitoses. On nomme cette couche : assise génératrice. Sur l'assise génératrice, il y a plusieurs couches de cellules polyédriques qui combler les papilles épidermiques. Les cellules polyédriques de cette couche deviennent de plus en plus parallèles à la surface externe de l'épiderme.

C'est dans cette couche que l'on voit les ponts d'union de RANVIER, représentés par de nombreux filaments acidophyles qui, en contournant le noyau, unissent les cellules polyédriques entre

(1) MASSON : *Traité de Pathologie médicale, diagnostic de laboratoires*, pu. 238 et 311.

elles ainsi qu'aux cellules génératrices. Cette région de cellules polyédriques a été nommée : corps muqueux de MALPIGHY.

Sur cette couche, trois ou quatre lits de cellules encore polyédriques (losangiques plutôt) de plus en plus aplaties à mesure que l'on s'approche de la surface, leur cytoplasme est parsemé de granulations qui se colorent fortement par les colorants basiques : c'est cette substance que l'on nomme KERATOHYALINE et qui caractérise la couche épidermique qui la contient : c'est la couche granuleuse.

Sur celle-ci se trouve une couche de cellules très aplaties étroitement accolées et dans lesquelles on ne voit plus de filaments d'union, plus de granulations, de kératohyaline, mais elles sont imbibées d'une substance huileuse : l'éléidine (RANVIER). Cette couche claire, réfringente, est le « Stratum Ludicum ». Cette couche est recouverte par une autre dont les cellules privées de noyaux forment les lamelles de Kératine.

C'est la couche cornée qui s'exfolie par groupes ou isolément, c'est la couche superficielle ou « stratum disjonctum ».

(1) Dans le segment antérieur du tube digestif, comprenant la bouche, région qui nous intéresse ici, l'épithélium normal est aussi du type pavimenteux stratifié, *mais il n'est pas strictement* identique à celui de la peau. Ses assises profondes aussi sont malpighiennes et l'on y distingue une assise basilaire et un corps muqueux formé de cellules muqueuses polygonales à filaments d'union : mais, ces assises superficielles ne comportent ni *stratum-granulosum*, ni *stratum-corneum*. A la fin de leur évolution, les cellules polygonales s'aplatissent modérément, leur membrane devient acidophyle, perd sa striation. Le cytoplasme devient clair, transparent, mais ne subit pas la kératinisation : c'est un épithélium épidermoïde. Mais les irritations et les inflammations chroniques peuvent provoquer la transformation épidermique, c'est-à-dire la kératinisation; c'est ce qui se voit dans la phase primitive de l'évolution pyorrhéique.

C'est cette transformation qui constitue la LEUCOPLASIE, dans laquelle apparaît, dans les couches superficielles, un *stratum corneum*, semblable à celui de l'épiderme.

D'autre part, les cellules polyédriques du corps muqueux subissent cette transformation kératosique, alors que le chorion est infiltré de cellules rondes et se sclérose (2).

Nous venons de voir, par cet exposé, ce qui différencie, au

(1) Ch. HULIN : *Etude d'anatomie pathologique dans la pyorrhée alvéolaire*, 25 mars 1928.

(2) Sclérose post-inflammatoire.

point de vue structural, un épiderme normal recouvrant les téguments externes, de l'épithélium muqueux normal qui recouvre le chorion gengival. Dans l'épithélium de la peau, la couche la plus externe des cellules subit la transformation cornée et dans l'épithélium de la bouche la couche de cellules la plus externe ne subit pas cette transformation cornée à l'état normal. L'épiderme muqueux prend ainsi l'aspect de l'épiderme cutané : il présente en outre de l'hyperacanthose, provoquée par l'hypertrophie du corps muqueux ; au-dessous le corps papillaire est scléreux et infiltré d'un nombre plus ou moins considérable de lymphocytes selon l'intensité des troubles inflammatoires locaux.

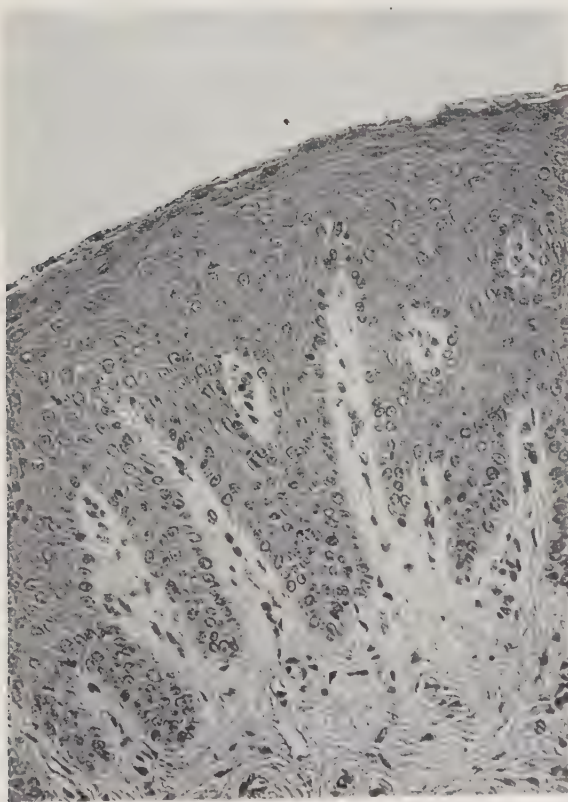


Fig. 117. — Coupe d'épithélium gingival normal au voisinage de la sertissure gengivo-coronnaire. Sujet âgé de 25 ans.

Même à l'état normal, l'épithélium buccal n'est jamais absolument sain, toujours on constate un peu d'œdème interspinal et une infiltration leucocytaire qui est en relation avec l'état plus ou moins infecté du milieu.

De l'épithélium partent de nombreux diverticules formant de nombreuses glandes qui, lorsqu'elles sont petites, ne dépassent pas les limites de la muqueuse, plus volumineuses elles s'enfoncent dans la couche sous-jacente à la tunique muqueuse et constituent dans la cavité buccale les nombreuses glandes salivaires qui déversent leurs salives dans cette cavité.

Le chorion est séparé de l'épithélium par la basale ou couche de cellules prismatiques, c'est à ce niveau que les liquides humoraux lacunaires réalisent les échanges nutritifs nécessaires et transmettent les réactions de l'épithélium vers le conjonctif et vice-versa.

L'interdépendance de ces deux tissus est démontré par la coexistence de fibres conjonctives condensés et de fibres ou prolongements cellulaires épithéliaux dans la membrane basale.

Le chorion est formé par un tissu conjonctif très vascularisé à ce niveau (région gingivale) et plus ou moins infiltré d'éléments épithéliaux et d'éléments lymphoïdes.

Il est bien entendu que le conjonctif gingivo-alvéolaire a toutes les propriétés du conjonctif général avec certaines particularités en plus, et je suis tout à fait d'accord avec LERICHE et J. TELLIER (1) pour dire que ces tissus gingivo-conjonctifs ont, dans la région, les mêmes caractères, les mêmes propriétés physiologiques ou pathologiques que dans le reste de l'organisme, mais toutefois avec des interactions spéciales, peut-être même spécifiques, des aspects particuliers.

Ceux-ci se retrouvent dans les maladies générales, *en vertu de la solidarité générale qui unit un même tissu dans ces différentes localisations au sein de l'organisme entier* (2).

Je reviendrai, en temps et lieu, sur cette importante question, lors de l'étude du conjonctif alvéolaire qui, tout en étant un conjonctif spécialement adapté à la fonction, n'en obéit pas moins aux lois qui commandent les réactions normales ou pathologiques du conjonctif en général.

Ayant traité précédemment des métaplasies épithéliales réactionnelles et des formations lymphoïdes de la gencive, j'insiste à

(1) J. TELLIER : « Les conjonctivo-épithélioses région gingivo-dentaire. » (*Revue de Stomatologie*, n^{os} 5 et 6, 1932.)

(2) J. TELLIER.



Fig. 118. — *Sertissure de l'articulation alvéolo-dentaire ou synodontose.* Sur cette microphotographie, on voit nettement le trouble épithélial inflammatoire et l'amorce de la membrane épithéliale kératinisée qui adhère à l'émail de la dent située à droite en A.

nouveau sur ces troubles qui devraient, dans une certaine mesure, rentrer dans une étude d'anatomie pathologique pure, quoique ces phénomènes morphologiques et ces « *organites* » se produisent et existent dans les gencives saines.

La constance de cet état réactionnel ne doit pas nous faire perdre de vue qu'il y a là, malgré tout, un phénomène dont les variations quantitatives peuvent « à un moment donné » caractériser un état nettement pathologique.

En effet, si l'on peut, avec juste raison, considérer jusqu'à un certain degré d'intensité ces transformations cellulaires comme des résultantes biologiques, il n'en est plus de même lorsqu'un certain « seuil » est franchi. En deçà de ce seuil, il y a un

trouble pathologique qui indique la rupture de l'équilibre symbiotique conjonctivo-épithélial.

L'importance capitale de ces troubles épithéliaux dans le processus pyorrhéique, la quantité et la variété des éléments cellulaires en cause, la discrimination difficile du physiologique et du pathologique, la lente transformation d'éléments cellulaires normaux en éléments doués de propriétés agressives « à double tranchant » implique qu'il nous faut étudier ces métaplasies et ces formations lymphoïdes dans le cadre de l'anatomie pathologique, puisque, du fait de ces variations quantitatives, fonction elles-mêmes de facteurs généraux et locaux conjugués, un rythme physiologique est rompu au détriment d'un organe.

Nous avons étudié, par ailleurs, avec le concours de documents personnels probants et inédits, le travail de RETTERER sur la « tonsille gingivale » (1) à l'état normal. J'en décrirai le rôle physio-pathologique, d'abord simple, se faisant complexe avec les acquisitions pathologiques générales.

C'est cette lente déviation, avec formation d'éléments cellulaires nouveaux, qui va provoquer l'apparition, « pour un temps égal à la présence de la dent », d'un important chapitre de la pathologie gingivo-dentaire identifiée par FAUCHARD, et qui n'est en somme qu'une suite de manifestations transitoires de la défense organique.

C'est par le double jeu de l'attaque externe par les agents chimiques et physiques inertes ou organisés et de la défense organique que va se produire la rupture permanente de la barrière épithéliale qui ferme l'articulation. Au niveau de la sertissure, l'épithélium conserve sa structure, mais les assises cellulaires n'offrent plus la même disposition. A l'état normal, l'épithélium descend jusqu'aux premières fibres ligamentaires, alors que sa surface externe donne une couche mince, translucide, réfringente qui va de l'autre côté du sillon s'attacher à l'émail en remontant assez haut sur cette surface.

Les cellules épithéliales de cette zone sont arrangées à la manière de la membrane épithéliale du repli sus-unguéal, quoique descendant moins bas, et la membrane translucide qui relie l'épithélium à l'émail peut de même être comparée au « Périonyx » qui sertit l'épithélium du doigt au limbe de l'ongle.

En somme, la sertissure constituée d'une fine pellicule de

(1) C'est par respect pour la mémoire de RETTERER que je conserve la dénomination créée par lui pour désigner les amas lymphoïdes qu'il a mis en évidence dans la gencive, plutôt que pour répondre à une entité histologique.

cellules ayant subi la transformation cornée provient du point de réflexion de l'épithélium interne sur l'épithélium externe correspondant au pourtour de la cloche de l'organe de l'émail. Cette zone recevrait une dénomination correcte par l'appellation « d'épidermicule gingivo-coronnaire », car elle semble continuer, d'une part la zone hématoxilinophyle qui recouvre l'émail (membrane de NASMITH), d'autre part le ciment qui fait suite et l'épithélium gingival.

Au niveau de cette sertissure, l'épithélium est très mince, mais est renforcé par des fibres circulaires qui s'attachent d'une part au ciment alors que le mince assise épithéliale s'attache à l'émail de la couronne. Cet ensemble de fibres constitue le ligament circulaire de KOLIKER ou mieux extrinsèque de BELTRAMI, qui en réalité ferme l'articulation. C'est à ce niveau qu'évolue la lésion d'attaque de la parodontose pyorrhéique : c'est la rupture permanente de cette mince barrière épithéliale kératinisée qui est à l'origine de la cryptulie pyorrhéique.

Il est naturel de penser que l'anatomie de ce véritable « carrefour » a une grosse importance pour la résistance de cette région. Nous avons, en effet, à ce niveau, la réunion de tissus morphologiquement et structuralement différents, qui doivent rester unis; leur ordonnancement doit donc avoir une importance très grande sur la marche des troubles pathologiques. A ce niveau se réunissent l'émail, le ciment et l'épithélium gingival et les fibres du ligament extrinsèque qui ferment l'articulation alvéolo-dentaire, leur mode de jonction a donc une influence certaine sur l'évolution de la lésion primitive.

C'est à CHOQUET que l'on doit de connaître les rapports ciment-émail au collet des dents. Cet auteur décrit trois modes de jonction :

1° Le ciment recouvre l'émail;

2° L'émail recouvre le ciment;

3° L'émail et le ciment sont bout à bout ou présentent une solution de continuité.

I. DUMONT (1), dans sa thèse, en arrive à ces conclusions : « qu'il n'y a pas de définition unique des rapports de l'émail et du ciment, rapports variables avec l'âge du sujet, l'état général et la structure des dents ».

Cet auteur constate que sur une même dent les rapports émail-ciment varient selon la face examinée.

A mon avis, il faut voir dans ces variations structurales autre

(1) L. DUMONT : Thèse Paris, 1921.

chose que des variations purement anatomiques. L'hérédité fonctionnelle joue son rôle dans la disposition de ces tissus, puisque l'on retrouve des dispositions similaires familiales. Du point de vue pathologique qui nous intéresse ici, ces dispositions tissulaires ont une importance indéniable puisqu'elles sont situées sur le lieu même où la maladie pyorrhéique a son siège primitif.

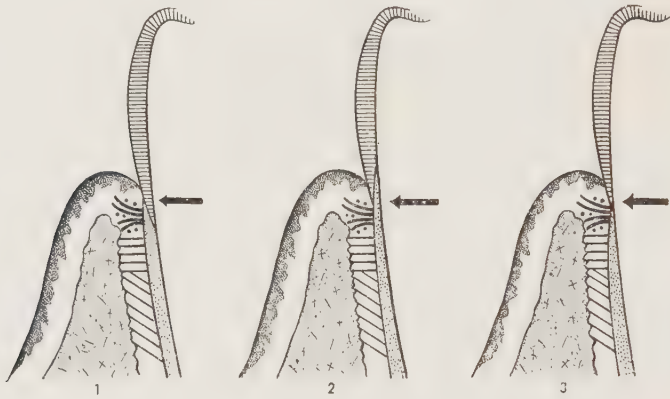


Fig. 120. — *Rapports de l'émail, du ciment et des fibres du ligament externe.*

Premier mode: Le ciment recouvre l'émail.

Deuxième mode: L'émail recouvre le ciment.

Troisième mode: L'émail et le ciment sont bout à bout ou présentent une solution de continuité.

Il est donc particulièrement intéressant d'étudier ces rapports en fonction des fibres du ligament extrinsèque, ce qui peut éclairer la genèse de la lésion primitive de la pyorrhée, qui apparaît à ce niveau.

Le premier mode, dans lequel le ciment recouvre la portion terminale de l'émail, constitue pour le ligament extrinsèque un moyen de fixation idéal (1) qui permet la meilleure et la plus robuste fermeture de l'articulation alvéolo-dentaire. En effet, nous avons vu précédemment que les fibres du ligament s'incrustaient de calcium au niveau du noyau dentinaire et devenaient, de par sa composition, son organisation, le ciment ou os d'attache.

(1) Dans ce rapport ciment-émail, l'épidermicule gingivo-coronnaire est fixé à l'émail et les fibres du ligament au ciment.

Dans ce cas, le ciment recouvrant la partie terminale de la chape d'émail, la sertissure ligamentaire sera plus épaisse et présentera un maximum de solidité. L'épithélium adhérent à l'émail se continuera sans solution de continuité avec les fibres ligamentaires circulaires et gingivales issues du ciment.

Le second mode, dans lequel c'est l'émail qui recouvre le ciment, la collerette fibreuse du ligament extrinsèque sera moins forte, moins épaisse et pour cela moins résistante.

Le troisième mode, dans lequel l'émail et le ciment sont plus ou moins « bout à bout » et présentent même quelquefois une solution de continuité, constitue la plus mauvaise sertissure de l'articulation. En effet, l'épithélium adhérent à l'émail, entre la fin de cette adhérence et le commencement du ciment, il y aura un point vulnérable au niveau duquel l'infection, l'action chimico-physique des albumines ou du tartre auront un maximum d'action.

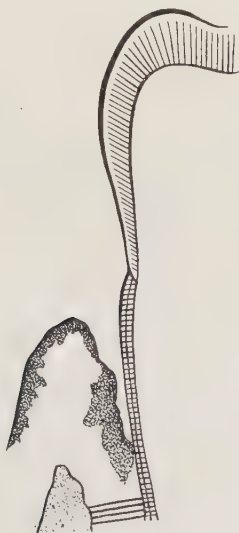


Fig. 121. — Ouverture de la synodontose dans la parodontose pyorréique.

L'ulcus est formé : le ligament, dans l'arthrodontose suppurée a suivi l'abaissement graduel de l'alvéole, mais le ligament extrinsèque est détruit sur une étendue plus ou moins grande de la circonférence périradiculaire, ouvrant ainsi l'articulation aux agents extérieurs et aux éléments lymphoïdes internes qui s'extériorisent sous forme de pus.

C'est donc de la bonne organisation anatomique de la sertissure que dépendra la résistance de l'articulation. Cette organisation doit comprendre un revêtement épithélial provenant de la gencive fortement inséré sur l'émail, à la manière de l'épithélium des doigts au niveau de la sertissure de l'ongle, puis un ligament issu du ciment, le plus puissant possible. Cette puissance étant fonction de sa hauteur trouvera sa plus parfaite organisation lorsque le ciment recouvrira l'émail. Naturellement, la valeur de la sertissure de l'articulation sera proportionnelle à l'intégrité de l'épithélium, intégrité relative que nous avons décrite plus avant. Les troubles de l'épithélium auront une influence marquée sur la solidité de l'anneau ligamentaire coronaire, l'état réactionnel épithélial infiltrant le ligament extrinsèque étant une des causes de faiblesse et d'effraction de la barrière épithélio-articulaire (1).

Nous trouvons l'expression clinique de ce qui vient d'être décrit en comparant la situation et l'organisation du ligament extrinsèque dans les parodontoses atrophiques et pyorrhéiques. Dans les atrophies alvéolaires primitives, l'épithélium est de qualité relativement bonne, alors que, dans la « pyorrhée », l'épithélium présente toute la gamme des troubles décrits par ailleurs.

Ainsi, dans le premier cas, l'anneau épithélial « suit » l'abaissement alvéolaire et l'articulation reste fermée, alors que, dans le second cas, l'anneau épithélial disparaît sur une étendue plus ou moins grande et l'articulation est ouverte, le ligament plus ou moins détruit par une lésion inflammatoire spécifique qui alimente la suppuration.

La maladie débute dans les premières fibres du ligament extrinsèque et le processus pathologique en détermine la dissociation.

Dans le cas d'une parodontose simple (atrophie sénile ou juvénile) le ligament subit une régression lente mais conserve son architecture et le contact de la paroi radiculaire, alors que, dans le cas d'une parodontose pyorrhéique, les assises cellulaires externes, les fibres, sont détruites sur place. Il y a dans ce comportement une différence fondamentale qui interdit toute assimilation des deux processus. Dans les atrophies simples, le ligament subit une régression lente et progressive en harmonie avec la disparition alvéolaire. L'anneau cervical est « fermé » et une organisation profonde précède le retrait, alors que, dans la parodontose pyorrhéique, le ligament est détruit sans réparation.

(1) BELTRAMI : Thèse, 1895, p. 106. « Le ligament externe, en plus du rôle mécanique qu'il joue et qui est relativement restreint, contribue surtout à la sertissure de la dent dans l'alvéole. »

L'anneau cervical est « ouvert » avec seulement une ébauche d'organisation qui n'atteint jamais la perfection, le processus inflammatoire l'en empêche, il y a phagédénisme jusqu'à l'expulsion de l'épine irritative « cent ». Le ligament alvéolo-dentaire étant un organe à fonction mécanique prédominante conserve son intégrité tant que la résultante des forces qu'il amortit est compensée par la résistance de ses fibres, et des procès alvéolaires.



Fig. 122. — Situation et organisation de la fermeture articulaire dans les parodontoses atrophiques.

La sertissure épithélio-ligamentaire suit l'abaissement graduel de l'alvéole et le ligament extrinsèque, recouvert par l'épithélium intact, continue de servir la dent, il est seulement déplacé.

Si, par une rupture de l'articulé, par la genèse de forces tangentielles non compensée, la dent prend une orientation nouvelle, il s'ensuivra un trauma générateur de lésions inflammatoires ébranlant la dent. Mais la parodontose pyorrhéique ne peut être confondue avec ces lésions qui, tout au plus, aggravent les désordres qu'elle provoque mais ne la détermine pas.

L'ulcus gingivo-coronnaire qui ouvre l'articulation est primitivement provoqué par la lésion d'anaphylaxie locale, ou phénomène d'ARTHUS, lésion comparable au premier stade de l'eczématisation. A ce niveau stagnent toujours des matières albumi-

noïdes alimentaires, salivaires ou microbiennes. L'état général devenant sensible à ces divers agents, la lésion colloïdopathique se développe sous forme de nécroses cellulaires et l'ulcus phagédénique s'organise détruisant lentement l'articulation alvéolo-dentaire dont il sape les éléments.

Cette destruction est, d'autre part, « préparée » par les travées épithéliales que l'on observe dans la profondeur du ligament et la métaphasie épithélio-conjonctive de ces derniers, ainsi que l'arrivée et l'installation des éléments migrants du système réticulo-endothélial.

Nous allons suivre dans l'étude du ligament le processus que nous venons d'esquisser ici.

L'ULCUS DE LA SYNODONTOSE



Fig. 123. — Coupe montrant l'organisation de la cryptulie (lésion ouverte).

1. — Couche épithéliale montrant les digitations dermiques imbriquées dans la basale de l'épiderme.

2. — Infiltration réactionnelle partant de la couche inférieure de l'épiderme (parodontocytes) ou odontocytes.
3. — La couche épithéliale se continue et, sans solution de (4) continuité, la masse épithéliale se transforme sur place en tissu de bourgeonnement (5) (cellules rondes) avec ça et là enclaves épidermiques (6) le tout formant une masse lymphoïde, comblant le fond du sillon cervico-gingival (organe lympho-épithélial).
7. — Vascularisation intense de toute la région.
8. — Enclaves épithéliales profondes.
9. — L'infiltration réactionnelle montre comme dans le bourgeon du fond du sillon (5) un nombre considérable de leucocytes (polynucléaires, lymphocytes) dérivés de la base épithéliale et d'hystiocytes (système réticulo-endothélial, parodontocytes).
10. — Tissu conjonctif en travée et fibres du ligament annulaire.
11. — Infiltration réactionnelle profonde, descendant mêlée aux enclaves épithéliales jusqu'aux trabécules osseux.
12. — Ligament.
13. — Trame organique d'un bloc de tartre.
14. — Dent décalcifiée (acide trichloracétique à 1/10).

LE LIGAMENT ALVÉOLO-DENTAIRE

RETTNER nous cite que c'est RIOLAN, au début du XVII^e siècle, qui, le premier, a décrit le ligament sous le nom de médium charnu dans sa description de la gomphose.

Les dents, dit-il, y sont placées (dans les mâchoires) en la même sorte que les coins dans le bois : elles y font une sorte d'articulation qui prend le nom de gomphose, mais qui, pour être une sorte de synarthrose, se fait avec un médium charnu.

Nous avons vu précédemment, à propos de l'articulation alvéolo-dentaire, que HUNTER en 1845, FOX en 1821, OUDET 1835, BLANDIN 1836, CRUVEILHIER en 1862 et SAPPEY en 1889, ne reconnaissent pas l'existence anatomique d'un ligament.

C'est AGUILHON DE SARAN, en 1880, qui ruine l'idée d'un périoste alvéolo-dentaire et présente cet organe comme un ligament. Puis MALASSEZ, en 1885, confirme l'opinion d'AGUILHON DE SARAN; il oppose aux anciens anatomistes la conception de l'articulation et du ligament alvéolo-dentaire.

POUR BODOEKER, GALIPPE, PIETKIEWIEZ, BLACK, TOMES, NORTHMAN, MAGITOT, BELTRAMI, la membrane ligamentaire est composée de deux couches d'aspect et de structure différentes. C'est cette conception qui a résisté à l'épreuve du temps. MAGITOT explique la formation du ligament, c'est pour lui la paroi folliculaire elle-même. C'est aux dépens de la couche interne du sac folliculaire que se développe le ciment; c'est donc à la suite des travaux de tous ces auteurs que l'on a été amené à considérer les rapports, les moyens d'union de la dent au maxillaire comme une véritable articulation. BELTRAMI, dans sa remarquable thèse sur l'articulation alvéolo-dentaire, donne une description de la physiologie du ligament à laquelle il n'y a rien à ajouter.

La force qui a agi, dit-il, sur la dent, se décompose au niveau de chaque point d'insertion des faisceaux fibreux sur la racine, suivant le parallélogramme des forces, et est ensuite transmise par ces faisceaux aux parois de l'alvéole. De cette façon, tous les faisceaux concourent dans tous les cas à assurer la répartition égale de la force et une partie de celle-ci est épuisée par la division même qu'elle subit, tandis qu'une autre partie de son énergie sert à redresser dans le sens géométrique du mot, c'est-à-dire à rapprocher de la verticale, les fibres du ligament.

Cet auteur observe aussi qu'il y a de nombreux vaisseaux dans le ligament pour la nutrition de l'alvéole, du ciment et pour lui-même, d'autre part. « Les rameaux nerveux qui accompagnent les vaisseaux à travers le ligament sont les organes du toucher de la dent. » Il indique aussi la présence du tissu conjonctif entre les faisceaux du ligament. Ce tissu conjonctif amortit les chocs que la dent supporte et entoure les vaisseaux.

De ces travaux et de ceux de CHOQUET (1), il résulte que la membrane périécementaire peut être composée de deux feuillettes, l'un interne qui produira le ciment (périoste écémentaire); l'autre externe qui joue le rôle de lien d'union entre la dent et l'alvéole et se transforme plus tard en appareil ligamenteux (BELTRAMI). Au niveau du collet, côté ciment, se trouve le tissu ligamenteux proprement dit, avec des fibres transversales annulaires et d'autres se dirigeant de haut en bas et de dedans en dehors pour venir se fonder au tissu gingival. D'autres fibres sont obliques, puis plus bas elles reprennent l'horizontalité pour redevenir avant l'apex presque verticales et se perdre dans le feutrage conjonctif lâche apécien.

Le long de la dent, en descendant, on voit ce ligament combler les anfractuosités alvéolaires. Enfin, dans la portion tout à fait apicale, plus de fibres transversales obliques, mais un véritable feutrage de tissu conjonctif où se trouvent de nombreux vaisseaux sanguins; ces vaisseaux irriguent le ligament de la façon suivante :

- 1° De bas en haut, par le réseau vasculaire irriguant la pulpe;
- 2° De haut en bas, par la gencive;
- 3° Perpendiculairement, par le tissu osseux;

Les nerfs du ligament proviennent :

- 1° Du tronc principal qui pénètre dans la pulpe par la partie apicale;
- 2° Des filets qui innervent la gencive.

Tous les auteurs ont décrit certaines formations épithéliales dont l'origine et les destinées ont été diversement interprétées. Ces débris épithéliaux sont, en effet, rencontrés :

- a) Au collet.
- b) A la partie moyenne.
- c) A la partie la plus profonde.

RETTERER, qui a beaucoup travaillé cette question, nous dit que « toute dent débute à l'état d'organe prédecementaire », c'est alors un organe épithélial qui en est le moteur.

(1) CHOQUET : *Anatomie dentaire*, 1903. (Rudeval, édit.)

C'est cet organe épithélial qui provoque le développement de la papille dentaire et celui des odontoblastes qui édifient l'ivoire et l'émail. L'organe prédentaire se transformant en tissu conjonctif réticulé et vasculaire qui, sous les pressions répétées que subit la dent, évolue sur ses deux faces, en tissu osseux.

Le tissu conjonctif réticulé qui persiste entre l'os interne (cortical) et l'os externe (mâchoire) est la membrane circum-radulaire périoste alvéolo-dentaire ou ligament dentaire. Comme dans toute membrane épithéliale, les cellules qui revêtent immédiatement le chorion ou derme, c'est-à-dire ici l'épithélium interne qui repose sur la papille dentaire, persistent le plus longtemps à l'état de cellules en voie de division, continuent même chez l'adulte à fournir des générations cellulaires, dont les unes renforcent la trame conjonctive de la membrane circum-radulaire, tandis que les autres évoluent en îlots et en cordons vaso-sanguins, formatifs.

Le reste de l'organe prédentaire, ou membrane circum-radulaire, continue, chez l'adulte, à assurer l'union de la dent et de la mâchoire, ainsi que, grâce à sa richesse vasculaire et nerveuse, la nutrition et la sensibilité de la dent.

Sur le pourtour de la racine, l'épithélium et le tissu réticulé se transforment en tissu conjonctif qui se vascularise et qui constitue le *ligament dentaire*.

Les cellules épithéliales de la couche ou assise interne élaborent une cuticule (membrane basilaire, l'égne ligamento-dentaire) qui adhère intimement à l'ivoire ou émail radulaire.

Toutes les cellules épithéliales de l'organe prédentaire ne subissent pas cette transformation, car il en est qui persistent à l'état de cordons ou d'îlots épithéliaux : ce sont pour l'auteur les débris prédentaires et non paradentaires.

Au point de vue embryologique, il considère que le ligament est une masse conjonctive qui s'étend de la dent à la mâchoire. Il n'y a à cette époque pas encore ou peu de dentine et absence totale de ciment.

Plus tard, cette masse conjonctive inter-dento-maxillaire produit sur sa face externe de nouvelles couches osseuses qui se surajoutent à l'os de la mâchoire. De plus, au fur et à mesure que le tissu épithélial de l'organe prédentaire se transforme en tissu conjonctif réticulé, puis fibreux, il fournit de nouvelles couches conjonctives qui élaboreront plus tard le ciment.

Le tissu conjonctif inter-dento-maxillaire a la propriété de réagir; il répond dans les points où il subit de fortes pressions par le développement d'une croûte osseuse plus épaisse qui change la configuration de l'alvéole.

Au point de vue histologique, RETTERER décrit ainsi le ligament : « Le ligament est limité de chaque côté par une couche de cellules vésiculaires en voie de transformation osseuse. Côté interne (cortical), il y a des filaments colorables, serrés et plus

abondants, sortes de cuticule hématoxylinophile : c'est la ligne ligamento-corticale du ligament alvéolo-dentaire. » Il constate, en outre, la présence de très nombreuses cellules et des faisceaux conjonctifs. Il considère que le ligament n'est pas d'origine conjonctive; mais, comme l'émail, il prendrait naissance dans le tissu épithélial primitif.

Tous les auteurs ont décrit des cellules épithéliales au sein du ligament. J. TELLIER, contrairement à l'opinion de MALASSEZ, ne voit pas là de vestiges cellulaires, mais au contraire des éléments essentiels dans la constitution du ligament.

Dans son précis d'histologie physiologique, A. POLICARD donne la description suivante du ligament : « Généralement disposé en couche très mince, presque une cuticule au niveau du collet de la dent, il est un peu plus épais au niveau de la racine. Les faisceaux conjonctifs qui le parcourent (fibres de SCHARPEY) sont insérés perpendiculairement à la surface de l'ivoire, et vont se jeter dans le tissu osseux alvéolaire, en constituant, entre l'alvéole et le ciment, le ligament alvéolo-dentaire, où circulent des vaisseaux sanguins abondants. Entre dent et alvéole, il y a une véritable articulation du type synostose. »

« On a signalé, dit encore cet auteur, dans ce ligament, des restes épithéliaux provenant des diverses ébauches dentaires (débris paradentaires) pouvant être à l'origine de certaines tumeurs affectant cette région. »

O. WESKI décrit dans le ligament des faisceaux à inclinaison variable reliant le ciment à l'alvéole (fibres de SCHARPEY). Il n'y a pas de périoste à l'intérieur de l'alvéole comme au niveau des insertions musculaires et ligamenteuses. Il constate la présence d'éléments à fonction ostéoblastique capables de régénérer l'os et le ciment tout comme le périoste. Il divise les faisceaux ligamenteux en plusieurs groupes :

1° Des fibres en relation avec le périoste de l'alvéole provenant de la crête alvéolaire (ligament circulaire de KOLLIKER, ligament externe de BELTRAMI). C'est la sertissure du collet;

2° Des faisceaux inclinés de haut en bas dans la région marginale et de dehors en dedans;

3° Dans la région apicale, on constate une disposition inverse;

4° Dans la partie moyenne, les faisceaux sont horizontaux.

Le système ligamenteux de la dent est donc organisé pour répondre à des pressions axiales et tangentielles.

En résumé, on peut dire que tous les auteurs qui ont étudié la question ont observé la richesse vasculaire de cette région. Richesse vasculaire et irrigation que je rapporte, à l'état normal s'entend, aux besoins fonctionnels. En effet, cette richesse vas-

culaire est d'autant plus marquée que le système carotidien externe est plus développé dans l'espèce considérée. On peut constater cet état de choses lorsqu'on étudie un ligament alvéolo-dentaire de grand carnassier. En effet, chez ces animaux, l'équilibre carotidien-externe-carotidien-interne est nettement rompu au bénéfice du premier. La musculature et l'armature buccale dont ces animaux sont dotés nécessitent une irrigation abondante, et ceci au détriment, bien entendu, des organes irrigués par le système carotidien interne (cerveau, par exemple) qui n'atteint pas chez ces animaux un développement considérable.

D'autre part, si on considère les destinées physiologiques des dents, considérées sous l'angle de la pression des forces, on comprendra le rôle non moins important que peut jouer physiologiquement une irrigation sanguine intense, sur des tissus extrêmement irritables et hypersensibles aux variations chimico-physiques du milieu ambiant. Nous étudierons par ailleurs l'influence d'une suractivité circulatoire pré-établie sur des organes en voie de diminution physiologique, ainsi que les conditions favorables à l'installation de la néo-formation des vaisseaux sanguins dans cette région déjà si abondamment pourvue à l'état normal.

Tous les auteurs ont de même noté la présence d'amas de cellules épithéliales réparties dans toutes les régions de l'organe ligamentaire, seule l'interprétation du rôle de ces éléments diffère.

Doit-on considérer, comme la plupart des auteurs, ces amas cellulaires épithéliaux comme des débris, des déchets de l'organe prédentaire?

Peut-on assimiler ces débris épithéliaux aux corpuscules de HASSAL, et les considérer comme des déchets épithéliaux dans un épithélium remanié, dans l'impossibilité d'être évacués librement?

Il est difficile d'admettre ces hypothèses lorsqu'on connaît la faculté métaplasique des cellules épithéliales. Il est aussi difficile d'admettre que, dans un organisme où tout est compensé, réglé par l'équilibre physico-chimique, des cellules « versatiles » puissent subsister sous une forme qu'elles peuvent quitter librement, avec pour seule destinée un potentiel tumoral problématique. On admet difficilement ce rôle, à l'état physiologique, de cellules qui réagissent sous l'influence d'irritants par des formations tumorales, alors que les mêmes influences irritatives ne provoquent rien sur les mêmes cellules en des circonstances semblables sur d'autres individus.

Pour ma part, je pense qu'il est beaucoup plus près de la réalité de rattacher la présence de ces cellules aux destinées physiologiques des dents, et d'admettre qu'elles doivent être considérées comme des éléments provenant primitivement de l'organe

prédentaire et concourant à l'équilibre aéro-anaérobie du système, susceptibles de se transformer, sur place, en parodontocytes, en éléments vaso-formatifs, en conjonctif réticulé ou fibreux, ou en centres germinatifs catalyseurs de la réparation, selon le mode d'expulsion qui présidera à la « fin fonctionnelle » d'organes terminaux (1).

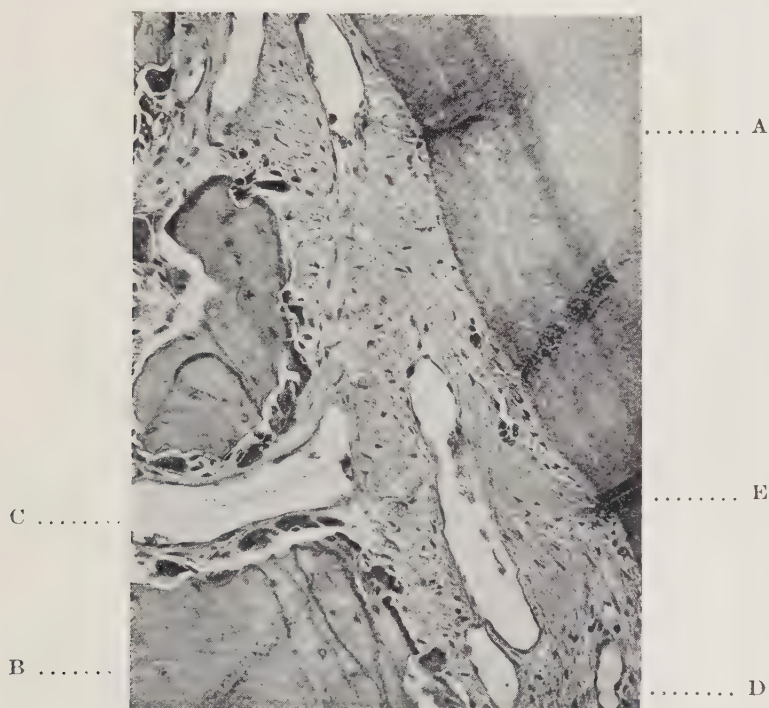


Fig. 124. — *Ligament alvéolo-dentaire normal*. En A dent. B, alvéole. C, capillaire. D, ligament. E, cément. On voit, sur cette microphotographie, les nombreux capillaires qui irriguent la région.

Ce polymorphisme évolutif est commandé par l'état chimico-physique des humeurs qui est lui-même sous la dépendance soit de l'état de santé relatif, soit au contraire d'un trouble pathologique général avéré.

Nous verrons plus loin le rôle important joué par ces amas

(1) Toutes réserves faites pour l'évolution tumorale.

cellulaires, premièrement dans la formation de l'amygdale gingivale de RETTERER et deuxièmement dans la formation de l'organe lympho-épithélial qui expulse la dent.

D'autre part, on peut admettre que la présence de nombreux capillaires dans le ligament est certainement conditionnée par la nécessité physiologique de conserver une souplesse à cet organe, souplesse absolument nécessaire pour amortir les pressions interdentaires.

On sait que le caractère cartilagineux ne s'étend jamais jusqu'au contact du capillaire sanguin dans les points bien vascularisés de l'organisme il n'y a jamais de cartilage (POLICARD).

A l'observation histologique, on constate que les fibres du ligament sont orientées dans des directions précises liées au fonctionnement mécanique de la dent au point considéré. Ces fibres collagènes s'orientent sous l'influence des actions mécaniques comme dans tous les tissus de substance conjonctive.

La valeur mécanique d'un ligament alvéolo-dentaire est également liée au nombre des fibres collagènes. Ce sont ces fibres qui donnent aux dents leur résistance aux tractions axiales.

Le mécanisme de la résistance des dents aux pressions est donc lié aux systèmes fibrillaires.

Pour bien comprendre la valeur fonctionnelle du ligament alvéolo-dentaire, pour en faire une analyse fonctionnelle exacte, il importe d'envisager dans son ensemble la disposition des systèmes de fibres composant le ligament qui, en gros, présentent deux portions distinctes :

1° Le ligament externe qui comprend des faisceaux s'ouvrant au collet et au bord libre de la partie correspondante de la face externe de l'alvéole, avec l'épidermicule gingivo-coronnaire. Cet appareil ferme l'articulation. Il est situé en dehors de l'alvéole, c'est le ligament extrinsèque (SAUVEZ);

2° Le ligament interne, ou portion inter-alvéolo-dentaire, trois ordres de faisceaux principaux à directions différentes, horizontaux, obliques ascendants, obliques descendants.

A l'état normal, le ligament représente un système fermé dont les diverses assises se complètent les unes les autres, les fibrilles étant radiaires, horizontales, obliques. Ces fibres sont ancrées dans le ciment, milieu rigide qui ne permet aucun glissement des fibres les unes sur les autres, aucun arrachement par pression, mais offre pourtant une certaine fixité.

Les fibres ne sont pas disposées sans ordre et, à l'examen, il apparaît au contraire que cette disposition est systématisée. Ce qui domine l'histomécanique du système articulaire, ciment-ligament-alvéole, c'est l'extension à l'ensemble du système des

actions mécaniques exercées sur un point localisé. Cette extension des actions mécaniques est un élément fonctionnel essentiel de l'articulation alvéolo-dentaire; or, la grande dispersion des fibres ligamentaires assure au mieux la répartition des efforts mécaniques dans l'ensemble du système.

Pour assurer cette répartition, il faut une fixation solide des fibres dans un ciment et un alvéole bien calcifié. L'état inflammatoire superficiel de la gencive provoque à lui seul une diminution de la résistance alvéolaire et ce facteur peut déterminer, provoquer une mauvaise répartition des forces, ce qui conditionne le traumatisme et la résorption. Or, il ne faut pas oublier que le rôle essentiel du ligament est d'absorber les pressions qui s'exercent sur la dent, de les répartir et qu'une des raisons de la mauvaise répartition de ces forces réside dans la faiblesse de l'un des points de fixation des fibres ligamentaires.

Du côté de l'alvéole existent des anfractuosités dans lesquelles viennent se perdre les fibres qui sont noyées dans un liquide interstitiel, interfibrillaire, que nous étudierons plus loin.

Cette disposition structurale explique le rôle de tampon élastique joué par le ligament alvéolo-dentaire.

Une compression longue et forte exercée sur l'os alvéolaire normal, par l'intermédiaire d'un ligament alvéolaire intact, a peu d'effet de résorption sur l'alvéole, mais si le ligament est atteint de trouble dans la répartition du liquide interstitiel cité plus haut ou qu'il soit détruit sur une partie de sa surface d'attache, cémentaire ou alvéolaire, alors la compression est suivie d'un effet de résorption. Il faut, pour que tout reste normal, que la pression inter-cuspidienne s'exerce *sur toute* la surface articulaire ciment-alvéole.

Nous étudierons, avec le ciment et l'alvéole, les systèmes fibrillaires d'attache du ligament, car, ce qui commande la résistance et le rôle tampon de cet organe, ce sont justement les déformations que peuvent subir ces systèmes fibrillaires sous l'influence des pressions fonctionnelles.

Avant de procéder à cette étude, nous étudierons minutieusement l'origine et l'évolution des travées épithéliales intra-ligamentaires. Nous assisterons ainsi à la genèse de l'amygdale gingivale de RETTERER, puis ensuite à la formation de l'organe lympho-expulseur, qui chasse la dent pyorrhéique en détruisant le ligament et de l'os alvéolaire.

L'HISTOLYMPHE ARTHRO-DENTAIRE

L'histolymph arthro-dentaire est liée à l'existence d'un système lacunaire arthro-dentaire. Cette particularité n'a pas encore été étudiée. A peine quelques auteurs ont constaté la présence d'un « liquide » intra-articulaire et lui ont fait jouer un rôle. WESKI lui attribue un rôle uniquement mécanique et bâtit sa théorie du « frein hydraulique » joué par ce « liquide » en liaison avec les fibres du ligament avéolo-dentaire. HELD, dans son livre, reprend les idées de WESKI, mais n'apporte rien de nouveau. En somme, à l'heure actuelle, la question reste entière.

Cette étude a pour but d'apporter un certain nombre d'éléments nouveaux concourant à une interprétation exacte de la physiologie et de la pathologie de ce système et, en dernière analyse, à fournir à l'arsenal thérapeutique des armes efficaces.

Pour bien délimiter la question et la situer dans le temps, il me faut rechercher ce que les anciens et les modernes ont entrevu, et quelles sont les explications qui ont été fournies sur les faits observés; ensuite, j'exposerai mes vues personnelles sur cet important sujet.

Tout d'abord, AGUILHON DE SARAN, en 1880 (1), place le siège de la poly-arthrite dans le ligament; il constate que les vaisseaux sanguins y sont assez nombreux pour que toute congestion, toute exsudation de ces vaisseaux modifie « la gaine ligamenteuse ». Il constate que la maladie frappe l'adulte, les diabétiques, arthritiques, albuminuriques, et évolue plus rapidement à la ménopause. « Enfin, chez tous les malades dont l'état général entraîne des troubles de la circulation caractérisés par une dilatation veineuse et une tendance à l'exsudation. » En effet, dit-il, il est également facile de constater ce trouble circulatoire dans la gencive au niveau des dents atteintes et au début de chaque poussée morbide, la gencive offre une teinte rouge bien limitée, sans inflammation. Cet auteur constate aussi que « c'est un épanchement

(1) Mémoire présenté à la Société de Chirurgie (séance du 26 mai 1880).

séreux qui gonfle et œdématie le tissu gingival et dissocie les éléments fibreux et la membrane alvéolaire ». La gingivite expulsive est pour lui provoquée par « une exsudation extra-vasculaire de liquides qui imbibent et détruisent le ligament alvéolo-dentaire ». Voici exposée l'opinion d'AGUILHON sur la présence et le rôle du liquide intra-articulaire alvéolo-dentaire.

Concernant ce que j'identifie au système lacunaire situé dans l'articulation alvéolo-dentaire, système lié à la présence de ce « liquide » que je dénomme l'histolymph arthro-dentaire, voyons ce qui a été écrit par les auteurs.

Tout d'abord, BLACK (1) décrit un espace apical, qui occupe le fond de l'alvéole. BELTRAMI considère cet espace comme produit par la résorption des mailles du tissu osseux aréolaire d'un espace médullaire; il le désigne sous le nom d'espace alvéolo-dentaire. SAUVEZ-WICART-LEMERLE (2) le désignent sous le terme d'espace parapexien.

Dans cet espace, disent ces auteurs, cheminent de nombreux vaisseaux au milieu de tissu conjonctif lâche. Le rôle physiologique de l'articulation alvéolo-dentaire, pour tous les auteurs d'alors, est joué par les faisceaux ligamenteux qui se tendent et limitent le mouvement d'enfoncement dans l'alvéole effectué par la dent. « Ce sont les faisceaux obliques dans la direction de l'apex qui entrent en travail. » « L'espace parapexien, sous l'influence de cette pression, diminue de hauteur et gagne en largeur, s'opposant ainsi à la compression du paquet vasculo-nerveux radiculaire. »

SAUVEZ dit encore que c'est pour s'adapter aux mouvements fréquents qui se passent au niveau de l'espace apical que les vaisseaux du pédicule radiculaire affectent les flexuosités décrites par BOEDEKER.

A mon avis, je ne crois pas qu'il soit juste de considérer ces flexuosités comme étant nécessaires à l'élongation provoquée par les mouvements. Car les mouvements présentant le plus d'amplitude sont des mouvements d'enfoncement qui ne peuvent, au contraire, que « raccourcir » la longueur des vaisseaux. Les mouvements latéraux ne provoquent eux-mêmes au niveau de l'apex qu'un allongement très faible, l'apex étant dans ces moments presque immobile.

La théorie de COLLAUD sur le parallélogramme des forces prouve que les forces exercées sur les dents s'expriment par des

(1) *Descriptive anatomy of the human teeth*, 1892. (BLACK.)

(2) SAUVEZ, WICART, LEMERLE : *Manuel du Chirurgien-Dentiste*. (Baillière, édit.)

tractions sur les parois radiculo-alvéolaires et ces tractions sont de peu d'amplitude.

Comment admettre alors que ces tractions, dont l'amplitude est extrêmement limitée, puissent avoir comme contrepartie un tel développement de la longueur des vaisseaux de cette région?

Il faut, à mon sens, chercher ailleurs une raison à l'existence de ces flexuosités vasculaires, ou alors il faudrait admettre que les flexuosités de l'intestin ont pour objet de permettre au tronc les mouvements de circumduction ou d'élongation! D'autre part, cette hypothèse ne repose que sur une infime partie de la vérité, puisque ces flexuosités vasculaires ne sont pas libres dans « l'espace apexien », puisque ces vaisseaux sont noyés et fixés dans de nombreux faisceaux conjonctifs peuplés de nombreuses cellules.

Nous verrons par ailleurs le rôle des flexuosités vasculaires qui garnissent l'espace apexien, des cellules qui les accompagnent, des faisceaux conjonctifs qui les enrobent, des espaces qui garnissent la paroi alvéolaire *dans la régulation quantitative et qualitative de l'histolymph arthro-dentaire*. Car on peut admettre que ces systèmes vasculo-conjonctifs, comme dans l'intestin, augmentent la surface d'absorption ou d'excrétion des liquides intercellulaires et circulants.

Ce mécanisme osmotique sert à la régulation acido-basique régionale. Nous savons, depuis ACHARD (1), que le système lacunaire est très complexe dans l'organisme et qu'il pénètre tous les tissus. Il est formé par les fentes intercellulaires et les espaces aéroloires du tissu conjonctif, ou de cavités closes, grandes ou petites, différentes par leur structure et par leur contenu et leurs fonctions. Dans le tissu conjonctif, le système lacunaire est formé par les espaces conjonctifs contenant un liquide chloruré pauvre en albumines. Il s'agit, d'après NAGEOTTE, d'aéroles communicantes creusées dans un tissu spongieux sans communication avec le réseau capillaire lymphatique.

Le liquide ligamento-alvéolaire peut être rattaché aux sérosités de remplissage et de soutien, pauvres en albumine, formées de l'eau et des cristalloïdes du plasma, et qui servent à mater les organes que sépare le tissu conjonctif, à donner aux tissus leur souplesse et leur laxité, à protéger contre les actions mécaniques les organes délicats tel le paquet vasculo-nerveux pulpaire.

La formation de l'histolymph arthro-dentaire relève plus de la transsudation que de la sécrétion. On peut admettre qu'il y

(1) Ch. ACHARD : *Le Système lacunaire*. (Masson, édit., 1924.)

a entre les membranes perméables qui séparent ces liquides du sang un double courant d'échanges du plasma vers les sérosités et des sérosités vers le plasma (Biosmose : Ch. ACHARD).

Comme dans les autres sérosités de soutien, la pression osmotique de l'histolymph arthro-dentaire est assurée par la teneur en chlorures. La régulation est assurée par les variations de l'hypertonie et de l'hypotonie. On peut admettre de même que, là encore, les phénomènes de membranes jouent et que l'on se trouve en présence d'une double régulation, chimique et physique, auxquelles on peut ajouter l'influence du renouvellement des liquides et surtout du débit sanguin qui dépend de la pression du sang dans les capillaires et de sa vitesse (action vasomotrice).

Il y a lieu de relier cette question aux observations des auteurs allemands sur les modifications des anses terminales des capillaires (capillaroscopie) dans les processus paradentososiques : leurs observations et leurs descriptions confirment cette conception et expliquent l'alternance des distensions constatées par ces auteurs.

Il résulte de cet état de choses que les échanges entre le plasma du sang et l'histolymph arthro-dentaire ne sont pas régulièrement continus, mais subissent un rythme alternatif.

Indépendamment du rôle de soutien et d'élasticité joué par l'histolymph arthro-dentaire, ce liquide baigne les cellules et les fibres ligamentaires et les fait vivre dans un milieu interne dont les qualités physico-chimiques se maintiennent sensiblement uniformes, puisqu'il y a échange entre le plasma sanguin transsudé et la lymphe proprement dite (1).

Le travail de la mastication entraîne la formation de déchets acide lactique, carbonique, et il est probable que l'histolymph arthro-dentaire sert à la régulation acido-basique et à l'élimination du CO_2 .

Du point de vue physiologique, on peut considérer la lymphe comme une voie d'excrétion pour le sang qui parcourt les nombreux capillaires du ligament, ou plus exactement comme une voie de dérivation, mais d'une dérivation indirecte par l'intermédiaire de l'histolymph arthro-dentaire. Cette dérivation concourt à régler la masse du sang qui circule dans le ligament et, par là, la concentration moléculaire et la pression osmotique, par la concentration chlorurée.

Cette particularité est importante dans la parodontose pyor-

(1) La lymphe n'est pas une transsudation du plasma sanguin. (ACHARD.)

rhéique qui évolue sur des individus chez lesquels la dépuration chlorurée se fait mal.

Cette chloruration excessive peut être mise en lumière par le procédé suivant : si on plonge la racine d'une dent pyorrhéique qui vient d'être extraite dans une solution de nitrate d'argent, le nitrate est réduit par les chlorures et la racine noircit instantanément.

Dans le traitement général, j'ai fait tenir une large place à la déchloruration de l'organisme en soumettant les pyorrhéiques à un régime sous-chloruré pendant un certain temps. Ce traitement influe sur le gonflement gingivo-ligamentaire et fait baisser la tension des liquides interstitiels des tissus gingivo-ligamentaires.

Cet état de choses prouve combien les soins généraux, portant sur les émonctoires, sont utiles dans le traitement de la parodontose pyorrhéique.

Cette hyperchloruration de l'histolymph apparaît surtout dans les états aigus, dans lesquels on constate des œdèmes, de la tension vasculaire, d'où l'utilité des scarifications pratiquées empiriquement par les anciens.

A un degré moindre, la stase provoque un œdème léger (œdème histologique : Ch. ACHARD) que l'on constate déjà dans les phases préliminaires à l'installation de l'ulcus phagédénique pyorrhéique.

Dès que la lésion primitive provoque un trouble circulatoire, ce trouble agit sur les phénomènes osmotiques, l'extravasation est gênée, la nutrition locale entravée. Le travail mécanique n'est plus compensé par une élimination suffisante du CO_2 , de l'acide lactique, et l'hyperhydratation du ligament survient avec la tendance à l'extrusion de la dent et le traumatisme articulaire qui s'ensuit.

Cette rétention des produits du métabolisme acidifie le milieu et les tissus absorbent dès lors beaucoup plus d'eau que dans la normale et s'œdématisent. Cet œdème sera d'autant plus conséquent que la rétention chlorurée sera forte.

Voici donc examiné, à la lumière des données modernes, le rôle de l'histolymph arthro-dentaire.

Dans la physiologie normale et pathologique de l'articulation alvéolo-dentaire, on voit que ce rôle est plus important que le simple rôle de soutien qu'on lui accorde si parcimonieusement. Je crois même pouvoir affirmer que l'inflammation aiguë ou chronique des éléments conjonctifs du parodonte, ligament, alvéole, cément, chorion gingival, a pour siège principal les troubles du système lacunaire arthro-dentaire. C'est, en effet, dans les espaces conjonctifs que se développent les foyers inflammatoires avec

leur exsudation cellulo-humorale avec la suppuration comme aboutissement.

Dans l'inflammation aiguë du conjonctif arthro-dentaire, les cellules fixes se gonflent, se multiplient, se mobilisent, elles acquièrent le pouvoir phagocytaire (macrophages) en même temps que la métaplasie épithéliale s'organise et que les leucocytes polynucléaires, éosinophiles, éléments du système réticulo-endothélial (parodontocytes ou odontocytes) affluent par diapédèse et si cet afflux est très abondant il masque la réaction des cellules fixes, c'est ce qui a lieu dans la parodontose suppurée.

Après la période d'acmé, si l'orientation se fait du côté de la réparation, c'est toujours par la sclérose qui efface les espaces intercellulaires. C'est ce processus naturel qui m'a guidé dans la recherche d'une thérapeutique fibrosante.

Les anciens qui pratiquaient les scarifications avaient constaté le soulagement éprouvé par leurs patients du fait de l'émission sanguine, et les patients eux-mêmes n'éprouvent-ils pas le besoin de se piquer les gencives avec un cure-dents pour la même raison? Ce soulagement provient, d'une part, de la diminution de la tension des liquides interstitiels et, d'autre part, de la perte de Co_2 ; l'équilibre tend à se rétablir et il y a soulagement.

LES MÉTAPLASIES ÉPITHÉLIALES REACTIONNELLES

FORMATION DE L'AMYGDALE GINGIVALE DE RETTERER

Les parodontocytes ou odontocytes Leur rôle physio-pathologique

Depuis longtemps déjà RETTERER, MAURER, DAVIDOFF admettent que les globules blancs des organes lymphoïdes en général, ont une origine épithéliale. PRENANT, GHKA, STORH, DUSTIN admettent de même l'origine épithéliale du thymus et de la bourse de FABRICIUS et l'origine épithéliale des lymphocytes qui peuplent ces organes.

RETTERER (1) surtout, a soutenu que les cellules épithéliales contribuent à la formation des organes lymphoïdes en produisant les lymphocytes de ces organes et ce, en dépit de la spécificité cellulaire.

Il reconnaît d'abord que les bourgeons épithéliaux sont des éléments constants dans le développement des amygdales et des plaques de PEYER. Il affirme que ces bourgeons ne restent pas adhérents à l'épithélium dont ils sont issus, mais qu'ils s'en détachent et deviennent des îlots épithéliaux creux ou pleins.

Autour de ces îlots se développe le nodule lymphoïde dont ils sont le noyau formateur et qui les enveloppera complètement plus tard.

On peut, d'ailleurs, dans le même ordre d'idées, constater l'origine épithéliale de la bourse de FABRICIUS, organe transi-

(1) RETTERER : « De l'amygdale ou gingivale. » (*Revue de Stomatologie*, 1922, p. 257.)

toire, énigmatique, situé au niveau du cloaque chez les jeunes oiseaux, cet organe constitué primitivement par un épithélium envahi secondairement par les éléments lymphoïdes, organisation qui en fait un véritable tissu lympho-épithélial non soutenu par le substratum mésodermique. Il en est de même de l'origine épithéliale du thymus. Nous verrons plus loin l'importance de cette remarque.

PRENANT nous dit d'ailleurs que l'on ne peut nier que là où des nodules lymphoïdes se forment, il se produit toujours des invaginations ou des bourgeonnements épithéliaux. STORH, CZERMACK ont reconnu ces rapports topographiques constants. Les bourgeons épithéliaux émigrés semblent marquer la place des organes lymphoïdes, et plus tard ils en régularisent la formation, processus sous la dépendance des irritations locales sans aucun doute, et conditionné par leur intensité.

GULLAND suppose que les culs-de-sac épithéliaux déterminent par action irritative de présence la prolifération mésenchymateuse et l'appel leucocytaire; GUIESSE-PELISSIER (1) a déjà signalé depuis longtemps l'attraction particulière, le tropisme, que le tissu épithélial exerce sur les éléments conjonctifs. Cette action cytotactique exercée sur les éléments lymphoïdes par les épithéliums est provoquée sans doute par une sorte de tropisme électrique dû à la positivité des épithéliums et à la négativité des éléments conjonctifs (LAVILLE) (2).

Ces îlots épithéliaux sont la première manifestation des *organites lymphoïdes* (3). Plus tard, lorsque l'influence des facteurs réactionnels se fera sentir, c'est autour d'eux que se concentreront les leucocytes sous l'image histologique d'un nodule lymphoïde. Ce rôle morphogénétique de l'épithélium ne reçoit-il pas sa plus belle illustration dans la formation de l'organe de l'émail et dans la formation de la dent, et ce rôle important de l'épithélium ne donne-t-il pas à ce dernier le droit au titre « d'organe premier », ce qui justifie la place que j'ai donné ici à son étude? Un autre exemple du pouvoir métaplasique de l'épithélium nous est fourni par l'histogenèse de la bourse de FABRICIUS déjà citée. Dans cet organe, les follicules ne sont pas isolés comme dans les plaques de PEYER, nous dit GUIESSE-PELISSIER, mais chacun d'eux est attenant, en un point, à l'épithélium.

(1) GUIESSE-PÉLISSIER : *L'Etat réactionnel*. (Alcan, 1932.)

(2) Théorie électro-dynamique de la vie. (LAVILLE.)

(3) Je préfère ce terme à celui de tonsille gingivale qui implique la notion d'organe.

C'est au regretté Prof. E. RETTERER (1) que nous devons de connaître le rôle des cellules épithéliales essayées dans le chorrion gingival; nous savons par lui que ces cellules deviennent, par perte d'une partie de leur protoplasme, les agents défenseurs de l'épithélium. Ces cellules épithéliales se transforment en globules blancs, et constituent ce qu'il a dénommé l'amygdale ou tonsille gingivale. Ce sont ces éléments lymphoïdes, *augmentés des éléments du même ordre, mais issus du système réticulo-endothélial* qui, plus tard, succomberont dans la lutte contre l'invasion microbienne, ou dans leur rôle de nettoyeur des déchets azotés, et constitueront le pus.

Nous pouvons observer dans les images de tissus pyorrhéiques, des cellules épithéliales à tous les stades de la transformation (voir figure 125, pages 393 et suivantes).

Nous savons que (2) normalement, les cellules présentent une polarité histo-physiologique définie par la position et les rapports réciproques de la basale, du noyau, du centrosome. La ligne qui unit ces points définit l'axe cellulaire, dont le rôle fonctionnel est toujours le plus voisin du centrosome. C'est la règle qui m'a permis d'identifier le sens de marche des cellules épithéliales dans les tissus pyorrhéiques.

Nous étudierons par ailleurs les causes susceptibles de provoquer l'extension de ces *organites*.

RETTERER, dans un travail publié en 1922 (3), dans la *Revue de Stomatologie*, explique la formation des organes lymphoïdes de la gencive et je ne puis faire mieux que de donner un résumé de cette importante question.

RETTERER se donne pour but de rechercher les modifications structurales qui accompagnent les changements de formes et de dimension de l'anneau gingival ou péri-cervical. Concernant le développement morphologique, il constate tout d'abord que la gencive diminue de hauteur avec l'âge, fait que j'ai moi-même signalé à maintes reprises.

Chez le veau et le bœuf de cinq ans, dit-il, les papilles pénètrent profondément dans les couches épaisses de l'épithélium externe. Dans la région juxta-dentaire, qu'il qualifie de lymphoïde, les prolongements épithéliaux inter-papillaires se rac-

(1) RETTERER : « Images histologiques qui précèdent et accompagnent la pyorrhée alvéolaire (*Revue de Stomatologie*, 1924) et de l'amygdale ou tonsille gingivale » (1922).

(2) MASSON : Diagnostic de Laboratoire.

(3) RETTERER : *Revue de Stomatologie*, 1922.

courcissent ou disparaissent; à leur place se développe du tissu réticulé et parfois de véritables follicules clos.

Chez la vache vieille, les prolongements épithéliaux inter-papillaires continuent à persister et à pénétrer profondément dans le chorion. Dans l'intervalle, il n'existe plus de tissu réticulé, mais des lames de conjonctif dense qui transforment le chorion en *une nappe fibreuse* comme on le constate dans la macilence du vieillard.

Il faut interpréter cette différence anatomique constatée par RETTERER chez l'animal jeune et vieux, comme étant la marque de l'évolution physiologique normale du tissu lymphoïde chez l'homme; c'est là ce que j'ai nommé l'atrophie macilo-dégénérative sénile ou parodontose atrophique sénile.

En effet, RETTERER dit qu'avec l'âge les prolongements épithéliaux inter-papillaires sont constitués par des cellules épithéliales de petit volume et à noyaux pauvres en nucléoplasma, qui évoluent plus lentement et persistent longtemps dans le centre des prolongements inter-papillaires; les cellules de la périphérie se modifient et élaborent des fibrilles conjonctives au lieu de tissu réticulé.

Sur l'origine histogénétique du tissu réticulé et des follicules clos, RETTERER donne les explications suivantes :

Dans les régions lymphoïdes des gencives (veau et bœuf), les cellules épithéliales se modifient pour se transformer en tissu réticulé. L'épithélium de revêtement se multiplie activement et se dispose en couches épaisses dont une grande partie évolue en tissu conjonctif. A cet effet, aussi bien au sommet des papilles que vers l'extrémité des prolongements interpapillaires, le cytoplasma transparent dont la masse écarte les noyaux. Ces derniers eux-mêmes se modifient, leur nucléoplasma se raréfie ou disparaît et le noyau ne semble plus constitué que par un bloc dense de chromatine.

Dans le jeune âge et chez l'adulte, une partie de cytoplasma transparent se résorbe et le tissu conjonctif devient réticule ou lymphoïde. Dans un âge plus avancé, le cytoplasma transparent ne subit plus de résorption, mais il se transforme tout entier en fibrilles conjonctives serrées ou tissu fibreux. (*Je préférerais pour ma part le terme scléreux qui répond mieux au processus invoqué dans ce cas précis.*)

Alors que les auteurs regardaient les anomalies cellulaires qui caractérisent la structure des gencives comme des épiphénomènes ou comme des déchets embryonnaires, RETTERER montre que ces formations se rattachent à l'évolution générale des épithéliums gingivaux, dont les tissus naissent et se développent comme ceux de nombreux organes tégumentaires; en effet, l'épithélium prolifère et produit des masses ou nappes épithéliales qui ne tardent pas à se transformer, du côté profond, en tissus d'espèces différentes, les modifications débutent dans les cellules épithéliales elles-mêmes, lorsqu'elles ne sont pas encore

différenciées, perdent leurs limites cellulaires, en même temps que leur cytoplasma devient plus clair, puis une partie du cytoplasma se fluidifie et se résorbe, de sorte qu'il ne reste qu'un tissu réticulé à mailles vides. En certains points tout le cytoplasma disparaît et les restes cellulaires (noyaux avec liseret protoplasmique) deviennent libres et représentent des amas leucocytaires, contenus dans les logettes de tissu réticulé.

Par l'expérimentation, dit encore RETTERER, il est facile de produire, grâce à l'irritation mécanique (décollement), des bourgeons épithéliaux aux dépens du revêtement épithélial de la surface des muqueuses. Or, si l'on cesse toute atteinte opératoire, ces bourgeons évoluent soit en tissus lymphoïdes, soit en tissus fibreux « selon les conditions locales ou générales où l'on place l'animal. La mauvaise nutrition générale aboutit à la transformation de l'épithélium en tissu lymphoïde, la suralimentation détermine le développement d'îlots et de trainées fibreuses aux dépens des bourgeons épithéliaux ».

En résumé, RETTERER nous dit « que le développement des gencives et leurs rapports avec les dents *varient avec l'âge* (1) chez le veau, l'anneau péri-cervical recouvre, outre le collet, le bord inférieur de l'émail; chez le bœuf, il entoure le collet de la dent; chez l'animal vieux, une partie du collet est à nu. De plus, la muqueuse gingivale change de structure avec le progrès de l'âge. Dans le jeune âge, et chez l'adulte, l'épithélium fournit des générations cellulaires qui, dans la région lymphoïde spécialement se transforment en tissu réticulé et en formations lymphoïdes. A un âge avancé, le revêtement épithélial continue à évoluer par sa face profonde en tissu conjonctif; mais cette évolution est si lente qu'une série de prolongements épithéliaux persistent dans le derme ou chorion pour s'y transformer finalement non point en tissu réticulé, mais en cordons fibreux ».

Je m'excuse de cette longue analyse du travail de RETTERER, mais vu l'importance de cette question dans la pathogénie de l'affection qui nous intéresse et vu le mécanisme de l'involution des organes dentaires, je ne puis mieux faire que de donner le maximum de détails sur cette importante question, d'autant que je suis presque entièrement d'accord avec cet auteur, à part quelques réserves que je formulerai plus loin, lors de l'exposé de mes propres recherches sur cette question, qui, à mon sens, domine tout le problème pathologique en cause.

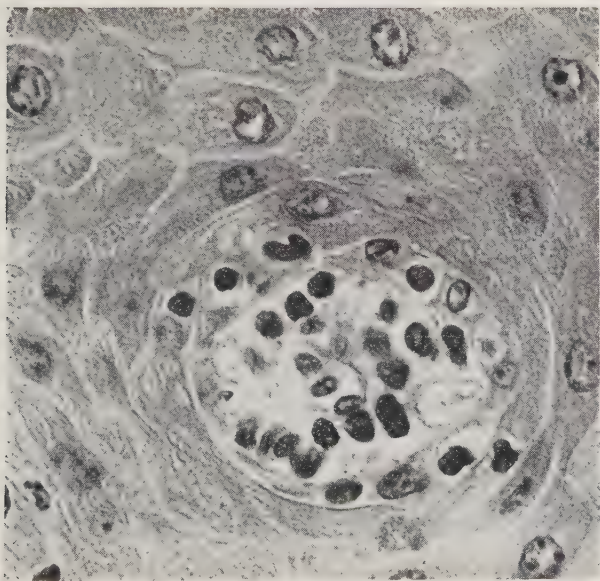
Je suis d'ailleurs particulièrement heureux de pouvoir, par une série de microphotographies, illustrer de façon irréfutable la pensée de RETTERER qui, lui, n'a pu nous laisser que des des-

(1) C'est moi qui souligne.

sins pour des raisons incompatibles avec la dignité dont devrait être entourée la vieillesse de nos savants.

Sur la microphotographie n° 125 on peut voir ce que MASSON appelle une métaplasie vraie ou transformation non accidentelle liée comme dans les phénomènes régénératoires à la fertilité cellulaire, car la transformation des cellules déjà fixées par la différenciation fonctionnelle est exceptionnelle (pancréas).

Le tactisme qui la provoque doit atteindre des cellules sans différenciation, au premier chef, les cellules génératrices et par là même, les cellules jeunes qui naissent. Ces cellules s'adaptent en somme aux conditions nouvelles qui leur sont faites et se différencient autrement que leurs devancières. Leur changement de forme, lié à une modification de leur fonction et de leur structure s'accompagne souvent d'un changement dans leur mode de groupement.



Amygdale gingivale de RETTERES.

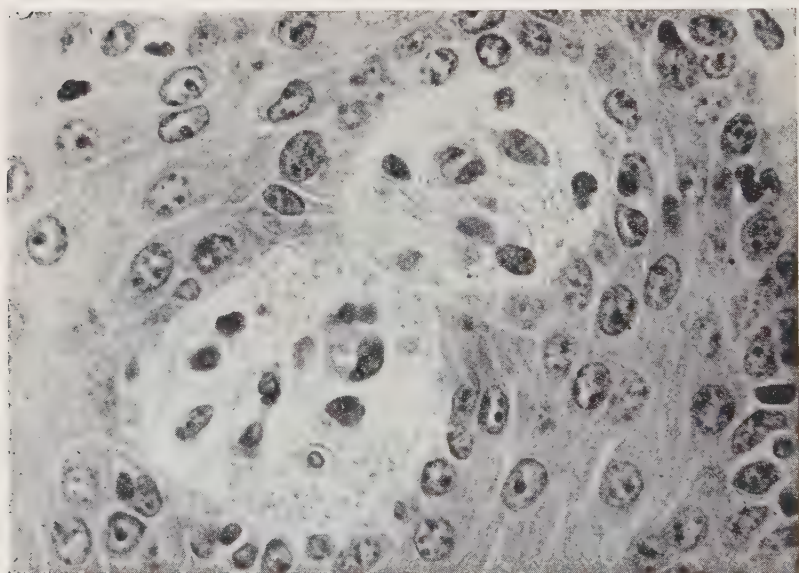
Fig. 125. — Coupe de pont inter-dentaire. Métaplasie vraie. Déviation de la différenciation. Épithélium gingival de veau X. 320.

(Coloration hémalum, érytrosine, safran).

C'est là une déviation de la différenciation (1).

Sur cette microphotographie on voit les cellules épithéliales avec leur cytoplasme granuleux, et leur nucléoplasme contenant des granulations de chromatine. Les espaces inter-cellulaires montrent les filaments d'union. Au centre, dans la zone claire, des lymphocytes très chromophyles sont groupés, les uns sont libres, d'autres encore engagés dans des débris cellulaires. A la périphérie de cette zone, on voit des cellules épithéliales dont le cytoplasma devient clair, alors que le noyau est plus foncé; ce n'est plus qu'un bloc hématoxylinophile.

En d'autres endroits, seuls les contours de la cellule existent, sans noyau, d'autres ne possèdent plus qu'une partie de ces contours alors que le cytoplasma s'effiloche et que le noyau devenu très chromophile devient libre. Sur cette préparation toutes les phases intermédiaires de la métaplasie épithéliale sont inscrites, et c'est là la plus belle illustration de « l'amygdale de RETTERER ».



Amygdale gingivale de RETTERER

Fig. 126. — Métaplasie vraie. Déviation de la différenciation. Épithélium gingival de veau (X. 320).
(Coloration hémalin-érytrosine-safran.)

(1) MASSON : *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée; diagnostics de laboratoire*, p. 84.

Sur cette préparation microscopique relevée au niveau d'un pont inter-dentaire, dans la région juxta-dentaire, on voit les cellules épithéliales reliées par leurs filaments d'union. A la périphérie des zones claires, certaines cellules épithéliales ont perdu une de leurs parois cellulaires et le cytoplasma granuleux devient clair et forme de fines fibrilles conjonctives. Leurs noyaux devenus très chromophyles sont, ou complètement dégagés des débris cellulaires, ou encore attenants, ce ne sont plus que des blocs hématoxylinophiles homogènes.

Sur ces figures aucune organisation stricte en follicules clos n'est visible, ce sont des amas lymphoïdes issus des cellules épithéliales groupés autour de zones claires (points lymphoïdes de RENAULT).

J'ai, personnellement, vérifié l'existence de ces métaplasies épithéliales dans la gencive et vérifié aussi la présence d'un état lymphoïde marqué (chez le veau). Je considère cet état comme physiologique tant qu'un certain « seuil » n'est pas franchi. Seuil dont je donnerai plus loin la démarcation et qui est fonction des « irritations » externes d'une part et de l'état réactionnel général d'autre part, état conditionné lui-même par le degré d'instabilité des humeurs sursaturées de déchets azotés insolubles; nous étudierons plus loin les conséquences de cet état d'éréthisme lymphoïde porté au paroxysme et constituant ce que j'ai nommé *l'épithélio-lymphocytose* ou *dyshyperleucocytose*. Etat dans lequel l'apport lymphocytaire peut être d'origine épithéliale et mésenterymatueuse à la fois. Chez le jeune veau normal, en effet, j'ai constaté, et les figures ci-annexées le démontrent, que si, selon les constatations de RETTERER, les cellules épithéliales situées au bord des pointes d'accroissement conjonctives perdent peu à peu leurs limites cellulaires, que si, en effet, leur cytoplasme se fluidifie et disparaît, après être devenu plus clair, moins chromophyle, *je n'ai, par contre, constaté, ni chez l'homme, ni chez l'animal normal, en tant qu'organes différenciés, de véritables formations lymphoïdes comparables aux tonsilles.*

Par contre, on peut suivre sur mes préparations la disparition du cytoplasme, l'enrichissement du nucléoplasma en chromatine, et en certains endroits, on peut voir le noyau « quitter » les débris protoplasmiques qui forment (métachromophylie) de fines fibrilles conjonctives éparses. Faut-il voir dans cette différenciation signalée par RETTERER, un effet particulier de l'activité chimico-physique des substances irritatives sur la susceptibilité réactionnelle de ces cellules?

Je n'ai d'ailleurs pas pu retrouver sur mes préparations les images vues par RETTERER.

Toutefois, cette structure me permet de ne pas considérer

ces formations lymphoïdes comme étant des organes différenciés, assimilables aux follicules clos.

Cette légère restriction faite, *il est indéniable que là où les éléments spécifiques du tissu lymphoïde se trouvent, la fonction est remplie. L'apparence de ces formations les relieraient plutôt*

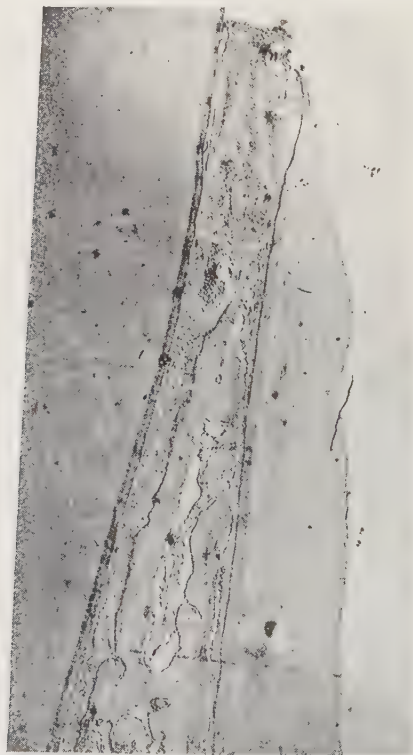


Fig. 127. — *Coupe de ligament alvéolo-dentaire et pont interdentaire normal (Histologie humaine), tissu lymphoïde latent à la partie supérieure d'origine réactionnelle (sujet âgé de 40 ans).*

Os alvéolaire et ligament alvéolo-dentaire normal. A remarquer que les parodontocytes restent cantonnés à la partie supérieure et superficielle de la papille. Vascularisation normale du ligament alvéolo-dentaire.

au tissu lymphoïde latent qui évolue en fonction des irritations perçues (points lymphatiques de RENAULT) (1).

Avec GUIESSE-PELISSIER et selon sa conception du tissu lymphoïde latent, je puis dire qu'avant de former dans la gencive des groupements reconnaissables, les éléments du tissu lymphoïde peuvent se disposer d'une façon *absolument diffuse*, difficile à apprécier sur un animal normal, mais que sous l'influence d'une irritation, même légère, ces éléments peuvent se multiplier et s'organiser selon la structure classique.

Dans la parodontose pyorrhéique avancée, l'ordonnement de ces éléments est totalement bouleversé par une sorte d'état anarchique, alors que chez l'individu normal ils sont *observables*



Fig. 128. — Même pièce que sur la fig. 127 (2) (Histologie humaine) sujet âgé de 40 ans. Pont inter-dentaire normal pris à la partie supérieure de la préparation précédente, au niveau de la zone lymphoïde (ligament extrinsèque).

(1) Ch. HULIN : Déjà publié en 1929. « Etude d'anatomie pathologique dans la pyorrhée alvéolaire. » (*Odontologie*, mars-avril 1929.)

(2) Cette préparation n° 127 a été faite par mon ami GALLOT, qui a bien voulu mettre toute sa science d'histologiste à ma disposition; qu'il trouve ici les marques de mon affection et mes remerciements.

dans leurs rapports. La double origine épithéliale et conjonctive des lymphocytes gingivaux doit, à mon sens, être nettement désignée par une appellation spéciale, qui mette en valeur la région d'où ils sont issus, leur lieu d'attraction et leur destinée physio-pathologique. Aussi je les nomme à l'état normal, comme à l'état pathologique et sans spécifier leur origine tissulaire, *les parodontocytes*, ou par contraction les *odontocytes*, appellations qui indiquent le parodonte comme siège électif et terrain d'évolution.

On voit très nettement *qu'à l'état normal*, l'évolution lymphocytaire n'est pas la même qu'à l'état pathologique (représenté par la *parodontose pyorrhéique*). Les odontocytes très nombreux se trouvent groupés à la partie supérieure de la papille *normale et des trousseaux fibreux s'organisent à leur contact*; au contraire on verra, dans les mêmes tissus, chez le porteur de parodontose pyorrhéique, *une organisation toute différente*.

Les parodontocytes envahiront l'épithélium, les éléments du système réticulo-endothélial se joindront à ces derniers et il s'ensuivra la formation d'un véritable organe lympho-épithélial qui, comme la bourse de FABRICIUS, le thymus, disparaîtra, en entraînant la dent dans cette disparition, ainsi que la portion d'alvéole sous-jacente.

La réparation se fera ensuite très rapidement et selon le type normal de l'épithélium buccal.

FORMATION ET DESCRIPTION DE L'ORGANE LYMPHO-EPITHÉLIAL EXPULSEUR INTRA-LIGAMENTAIRE LES PARODONTOCYTES OU ODONTOCYTES

J'ai écrit précédemment que l'état réactionnel banal des tissus gingivaux péri-dentaires pouvait aller de la formation de points lymphoïques simples et isolés dans les languettes inter-dentaires, aux formations convergentes et massives, constituant ainsi un lent acheminement vers un état pathologique. Cet état, conditionné *pour une part* par la présence de la dent, se termine avec la disparition de celle-ci, par destruction alvéolo-ligamentocémentaire.

Il me faut expliquer ce mécanisme et démontrer le bien-fondé de cette affirmation.

Tout d'abord, une première constatation s'impose à tout observateur même non averti : les manifestations pathologiques cessent immédiatement et complètement après la disparition de la dent. Une deuxième constatation découle de la première : les troubles architecturaux tissulaires, si marqués et si profus qu'ils soient au voisinage de la dent, disparaissent rapidement dès la chute naturelle ou provoquée de cet organe.

Doit-on conclure de ces constatations universellement admises à la responsabilité *unique* de la dent, comme cause des manifestations pathologiques et des désordres tissulaires dans la parodontose pyorrhéique?

Je ne pense pas, et l'analyse histologique le confirme, que l'on soit en droit de trancher cette question aussi simplement.

Il faut, en effet, considérer comme une entité anatomique et physiologique définie, l'odonton en entier, c'est-à-dire avec tous ses composants, quelle que soit la souche embryologique qui leur a donné naissance.

La dent, l'organe épithélio-conjonctif, ne saurait être considérée séparément, elle représente l'expression anatomique du

pouvoir irritatif et métaplasique de l'épithélium et du pouvoir réactionnel du conjonctif.

« L'odonton » constitue une symbiose d'éléments cellulaires de lignée différente, *unis, et fonctionnellement adaptés* à la physiologie de la nutrition (mastication).

Dès lors, il faut admettre que tout trouble de la nutrition générale doit se répercuter sur chacun des éléments du système symbiotique qui sont, par destination, physiologiquement solidaires.

La dent, pas plus d'ailleurs que les tissus qui la fixent, l'individu qui les supporte, ou les troubles mécaniques, ne peuvent être incriminés séparément comme étant la cause unique de l'affection pyorrhéique.

Il y a là un ensemble irréductible en éléments simples. Il y a des troubles généraux affectant la stabilité des colloïdes humoraux, suivis rapidement de troubles tissulaires locaux portant sur tous les constituants de l'odonton et des troubles mécaniques conséquents.

Quel est l'ordre chronologique de l'apparition de ces troubles? Quels sont les tissus les premiers touchés?

Un fait est certain, c'est qu'ils existent tous précocement et que leur apparition affecte toutes les variétés de tissu, gencive, ligament, alvéole, dent, qui constituent l'odonton.

Les choses se passent comme si la symbiose parfaite jusque là devenait impossible du fait de la haute et irréversible différenciation de l'un des organes associés, et par l'attitude antagoniste prise par les autres éléments cellulaires ayant conservé toutes leurs facultés d'adaptation.

Dès lors, la dent dont la structure est figée dans un gel calcifié, incapable de modification architecturale et de toute adaptation nouvelle, devient un odontolyte voué à l'élimination provoquée par les éléments cellulaires mêmes qui assuraient l'équilibre symbiotique. A cela se joignent les troubles mécaniques fonctionnels, conséquence du déséquilibre des tissus d'implantation.

La dent, à ce stade, véritable lithodonte épithélio-conjonctif, perd peu à peu ses possibilités d'échanges nutritifs, puis ses connexions, et par action indirecte, par la rétention de substances protéiques « flocculantes » dont le milieu ambiant est riche, devient un organe autour duquel ces substances *stagnent* et provoquent des chocs colloïdaux.

C'est alors qu'à l'état réactionnel latent succède un état d'éréthisme. A l'organisation superficielle purement défensive du début succède une organisation *en profondeur* destinée à pourvoir à l'élimination des déchets azotés phagocytés par les éosi-

nophyles, et par la suite, à l'élimination accélérée de la dent devenue « épine irritative ».

Aux troubles mécaniques s'ajoutent des troubles circulatoires, des travées épithéliales émigrent et circonscrivent la racine, des métaplasies massives et atypiques se réalisent, des chimio et physico-tactismes fixent les éléments errants du système réticulo-endothélial, constituant une espèce d'organe lympho-épithélial qui disparaîtra avec la dent, donc transitoire, assemblage de parodontocytes et d'éléments épithéliaux comme trame, dont le rôle pyolitique concourt à saper les attaches ligamentaires de la dent, à *lyser l'alvéole*. Les parodontocytes présents libérant la phosphatase qu'ils contiennent, concourent eux-mêmes à produire la lésion alvéolaire localisée alors que l'organe lympho-épithélial constitue un véritable *organe vicariant supplétif*.

Dès l'élimination de la dent réalisée, aucune manifestation pathologique localisée (1) n'est plus perceptible, la réparation est rapide, la symbiose épithélio-conjonctive amputée d'un phanère transitoire se rétablit *alors que le reste de l'os alvéolaire fonctionnellement inutile* disparaît à son tour.

Une fois la dent disparue, un épithélium de revêtement normal s'organise avec les éléments cellulaires restés intacts, assurant la protection des tissus profonds mis en contact avec les éléments extérieurs, pendant l'élimination ou séquestre dentaire.

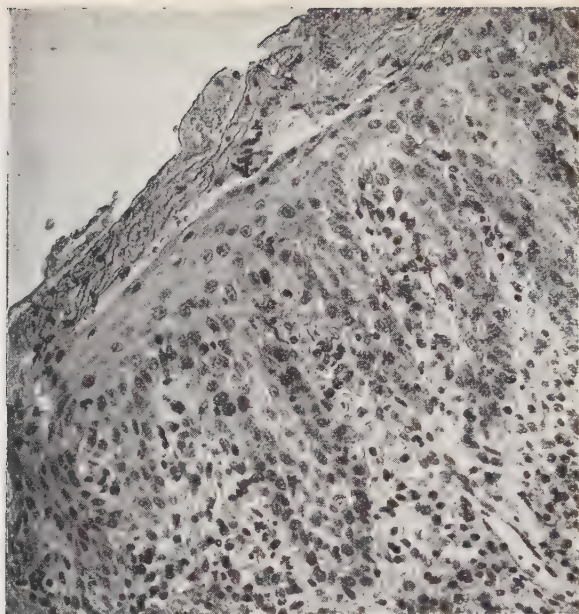
Succédant aux troubles épithéliaux déjà passés en revue au début de ce chapitre, je vais décrire l'organe transitoire lympho-épithélial qui éliminera la dent par action lytique sur l'alvéole et le ligament, et ensuite, prendra une part active à la réparation.

La thérapeutique fibrogène, décrite par ailleurs, a pour but de rendre cette association lympho-épithéliale impossible, par transformation tissulaire, arrêtant ainsi « pour un temps » le processus éliminateur accéléré, *ramenant ce dernier au mode lent qui préside aux destinées de ces organes terminaux et transitoires* dont l'existence est liée au métabolisme général.

Conjointement aux troubles épithéliaux qui viennent d'être énumérés et décrits, c'est-à-dire l'hyperkératose, la spongieuse, l'acanthose, la néo-vascularisation, l'éosinophilie, l'essaimage épithélial, dès les premières manifestations cliniques de la parodontose pyorrhéique, les premières images métaplasiques apparaissent.

Les îlots épithéliaux se transforment sur place, selon le pro-

(1) L'élimination étant lente, l'organisme s'adapte et cherche d'autres organes vicariants, supplétifs.



Formation de l'organe lympho-épithélial expulseur

Fig. 129. — Les cellules épithéliales quittent leurs assises et essaient dans le chorion sous forme de cellules rondes (odontocytes).

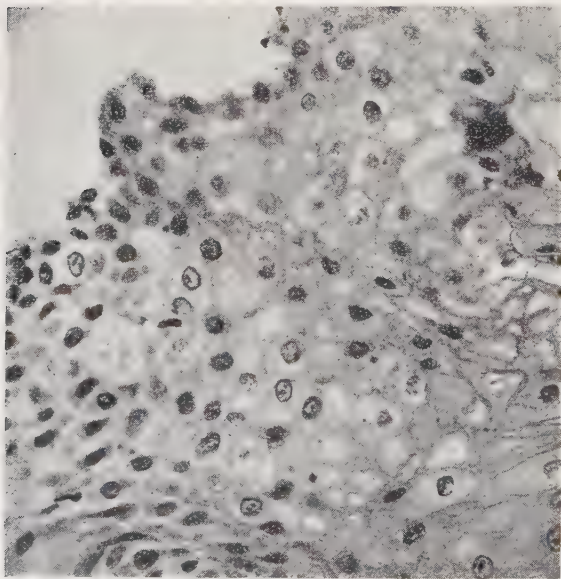


Fig. 130. — Les odontocytes sortent de l'épithélium et forment les éléments de la suppuration.

cessus décrit pour la formation de l'amygdale gingivale de RETTERER et une organisation continue, tendant à circonscrire la dent, s'élabore, agissant simultanément sur l'alvéole et le ligament; la lésion apparaît au début en un point et, lentement, s'étend.

Les travées épithéliales entrecroisées aux trousseaux fibreux du ligament se garnissent de *parodontocytes* qui émigrent dans les mailles de ce tissu, et forment, à la longue, un bourgeon lympho-épithélial largement irrigué (fongus des auteurs).

Les éléments S.R.E. attirés par un tactisme chimico-physique viennent compléter cette espèce d'association, qui, vu les éléments cellulaires en contact et leur pouvoir fermentaire, ne peut qu'être transitoire.

Comme dans la bourse de FABRICIUS, les éléments épithéliaux sont destinés à disparaître en partie, *de plus, cet organe lympho-épithélial reste distinct des éléments conjonctifs propres au chorion. Il conserve une espèce d'autonomie* qui ne cessera qu'avec le départ de l'épine irritative que constitue désormais la dent.

Contrairement à ce qui se passe dans l'involution physiologique ou « macilence de l'odonton », phénomène dans lequel les parodontocytes restent localisés dans le conjonctif et président à la *formation de tissu scléreux* (1), donnant à ce processus involutif un caractère « anaplasique », on voit au contraire, *dès que la cause générale intervient*, que le même phénomène inflammatoire alimenté par les mêmes causes irritatives externes provoque, dès le début, une surproduction de cellules lymphoïdes qui se cantonnent dans le parodonte *sans formation de tissu scléreux*, donnant aux lésions un caractère « hyperplasique ».

L'intervention d'un trouble général reste donc le facteur déterminant de cette orientation, quel que soit l'état de la souche alvéolaire préexistant.

En effet, dans le cas de l'involution physiologique où les phénomènes d'anaplasie sont la règle, les parodontocytes restent toujours localisés au conjonctif sous-épithélial, *il y a une formation physiologique de tissu scléreux*. Au contraire, dès que l'état général devient « sensible » aux colloïdes endo-hétérogènes et que les humeurs acquièrent la facilité de précipiter les albumines qui, dans la normale, sont solubilisées et éliminées par les émonctoires spécialisés (2) il n'y a plus, dans ce cas, d'organisation involutive anaplasique par lente sclérose physiologique, mais au

(1) Comme nous l'avons constaté avec RETTERER chez la vache vieille.

(2) Reins, intestins, foie.

contraire, une désorganisation hyperplasique rapide de l'épithélium qui devient l'hôte des parodontocytes, sans formation de tissu scléreux réparateur, et élimination sur place des déchets protéiniques incomplètement désintégrés; il y a donc là formation d'un véritable organe vicariant transitoire intra-ligamentaire.

Dès lors, l'ulcère circumdentaire devient phagédénique (1), le tissu de bourgeonnement, les fongosités des auteurs, deviennent envahissantes, donnant aux images histologiques un tout autre aspect que celui que l'on observe dans la macilence, et aux signes cliniques, une autre signification et une autre allure que dans les atrophies alvéolaires qui, immanquablement, lui servent de support.

Ce sont les troubles pathologiques dus à l'état d'instabilité des humeurs, les modifications des constantes chimico-physiques des liquides lacunaires locaux, pH. différents des liquides circulants, différences de potentiel, phénomènes d'oxydo-réduction ou de fermentation, contact permanent de substances protéiques actives, action des traumatismes, microbisme latent, qui vont transformer l'épithélium du pyorrhéique en un organe spécial, ayant une physiologie particulière et une vie limitée, le tout conditionné par la présence de la dent.

Les troubles généraux n'en subsisteront pas moins, après le départ de la dent, si un traitement général n'intervient, mais l'organisme trouvera d'autres modes d'extériorisation appartenant au domaine de la pathologie générale et sur lesquels nous n'avons pas à nous étendre ici (eczéma, asthme, migraine, rhumatisme, etc., etc.).

La « lésion locale », elle, disparaîtra complètement après le départ de la dent, processus qui indique bien la part de responsabilité qu'a cet organe dans l'entretien de cette lésion. La durée de l'affection étant conditionnée par l'intensité du processus, c'est-à-dire par la rapidité de formation de l'organe lympho-épithélial, et par la présence de la dent, voyons donc quel est le mécanisme de la lympho-épithéliose expulsive ou parodontose pyorrhéique.

Les odontocytes, nés pour la plupart par métaplasie épithéliale ou par apport des éléments du système réticulo-endothélial, vont envahir l'épithélium et désorganiser ses couches anatomiques, constituant par cette invasion une association cellulaire ou lympho-épithéliose qui, comme toutes les associations semblables, est vouée à une existence éphémère, sa durée étant limitée par la présence même des éléments lymphoïdes.

Lentement ces éléments quittent la surface et s'enfoncent

(1) Phénomène d'ARTHUS.

entre les fibres du ligament, désorganisent celles-ci et s'organisent sous forme d'amas.

Les liquides lacunaires augmentent, l'hypervascularisation s'organise et l'articulation dès lors est fonctionnellement déficiente.

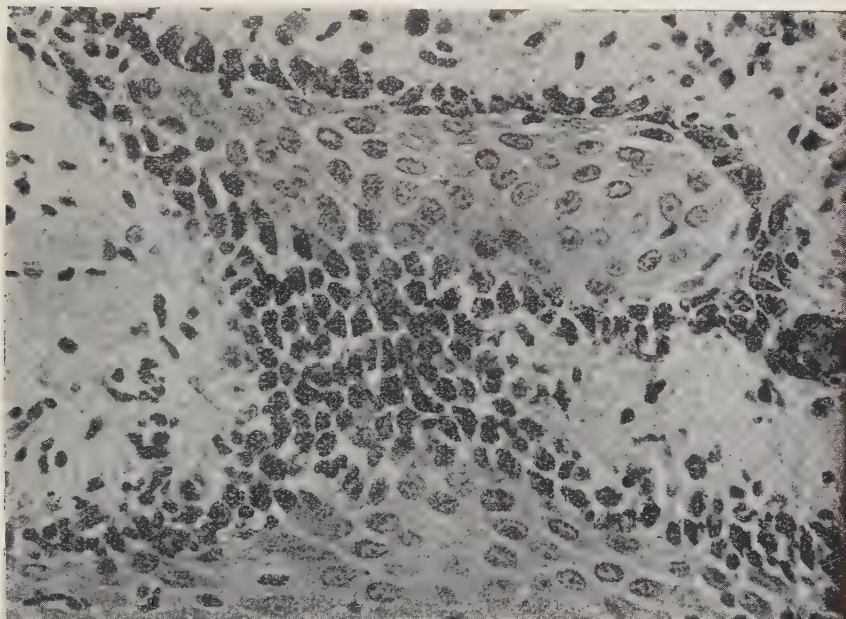


Fig. 131. — Coupe montrant la formation de la zone lympho-épithéliale expulsive, métaplasie des cellules épithéliales qui se transforment sur place en éléments lymphoïdes *parodontocytes ou odontocytes*.

On peut suivre, sur cette microphotographie, toutes les phases de la transformation épithéliale. Les noyaux deviennent plus chromatiques, forment un bloc, le protoplasma disparaît. Ces éléments restent cantonnés dans l'épithélium, formés d'abord en îlots; ces derniers se multiplient et convergent, pour former, ensuite, une masse lympho-épithéliale infiltrante.

La constitution de cet organe transitoire, composé en majeure partie d'éléments possédant au plus haut degré des propriétés diastasiques et lytiques, va provoquer des troubles pathologiques de voisinage sur les organes avec lesquels il est en contact (ligament, alvéole).

Le ligament alvéolo-dentaire se trouve fractionnellement détruit puisque la lésion commence toujours dans le sillon cervico-coronnaire, ainsi que les crêtes spongieuses des os alvéolaires (1) qui chaussent la dent. *La lésion est généralement localisée, au début à une portion de la circonférence radiculaire, mais tend toujours à se généraliser à tout le pourtour de la racine.* Les phénomènes lytiques (2) dominent toute la scène pathologique, phénomènes que l'on observe également dans la disparition de la bourse de FABRICIUS du jeune poulet.

Le trouble tissulaire gêne progressivement le rôle fonctionnel de la dent, les forces mécaniques normales n'agissant plus, leur

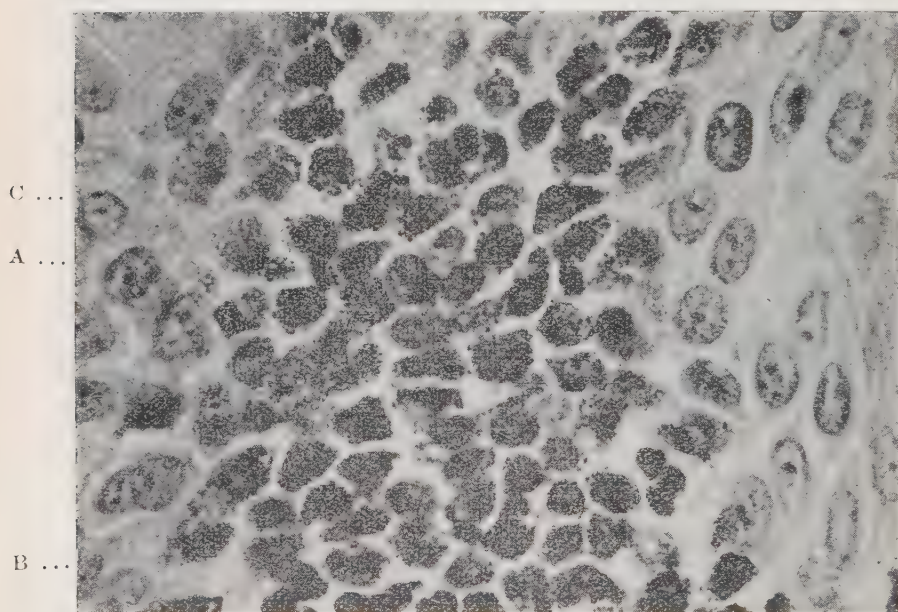


Fig. 132. — Coupe montrant la formation de la zone lympho-épithéliale expulsive. Métaplasie épithéliale — même figure que précédemment mais à un plus fort grossissement ($\times 1.000$).

En A.: Le protoplasma devient granuleux.

En B.: La chromatine se rassemble.

En C.: Cellule épithéliale complètement transformée.

En D.: Cellules épithéliales intactes.

(1) Présence de phosphatase diastase ostéolytique.

(2) Lyse épithélio-conjonctivo-alvéolaire.

rôle morphogénétique disparaît, c'est-à-dire qu'indépendamment des troubles énumérés plus haut et venant s'adjoindre à leur action destructive les forces mécaniques entraînent elles-mêmes la disparition de l'alvéole au lieu de pourvoir à son renforcement.

Cette lympho-épithéliose hyperplasique et transitoire va déterminer, comme je l'ai indiqué précédemment, des troubles dans l'organisation des tissus voisins, outre les lésions ligamentaires se manifestant par la rotation ou l'inclinaison de la dent; le conjonctif alvéolaire sous-jacent va lui-même présenter des lésions plus ou moins profondes d'ostéite et donner à la radiographie ces images bien connues de disparition alvéolaire « unfundibuliforme ». Cette lésion en profondeur, ayant une de ses parois

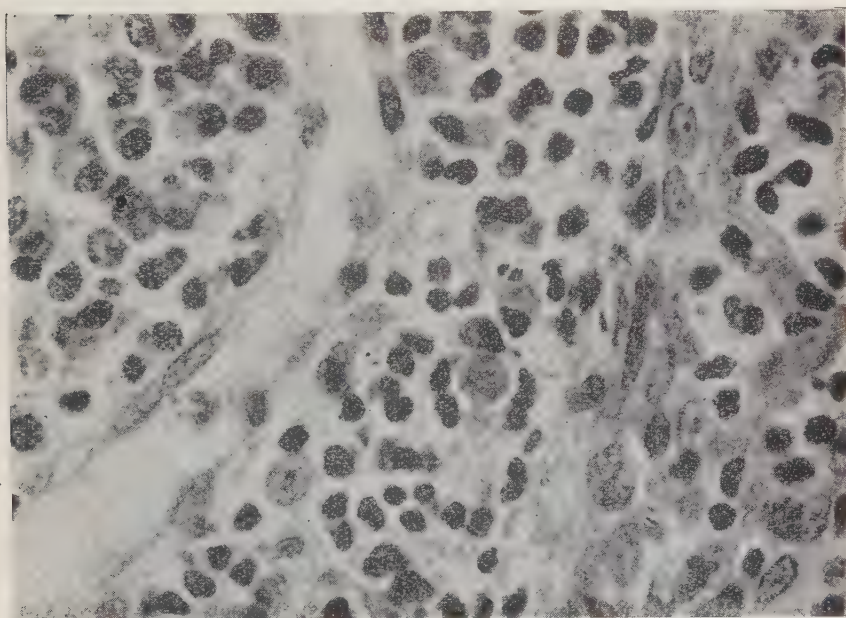


Fig. 133. — Coupe montrant la zone lympho-épithéliale expulsive, épithélium d'une cryptulie (fongosité) lésion ouverte. Cette figure montre l'envahissement de l'épithélium par les parodontocytes nés sur place par métaplasie épithéliale et provenant du système réticulo-endothélial. Les digitations inter-épithéliales-conjonctives manquent (organe lympho-épithélial transitoire).

En a) Travée épithéliale en voie de métaplasie

En b) capillaire néo-formé.

En c) parodontocytes.

constituée par la surface radiculaire, constitue ce que j'ai dénommé « la cryptulie » (1).

Ces images radiographiques « en gradin » (2), qui indiquent une « perte de substance localisée », n'ont d'ailleurs rien de commun avec les lésions « en nappe » de l'alvéocie juvénile et de l'atrophie macilo-dégénérative due à l'âge. Dans ces deux derniers états il y a un phénomène atrophique, alors que dans la lésion localisée il y a un phénomène d'ostéite alvéolytique.

Il faut, pour que ces lésions spécifiques apparaissent, l'intervention d'un état général spécial; ces lésions lympho-épithéliales se développent alors en conservant leurs caractères quel que soit l'état alvéolaire préexistant.

La lympho-épithéliose expulsive peut donc se développer sur un maxillaire atteint de macilence dégénérative due à l'âge, l'in-

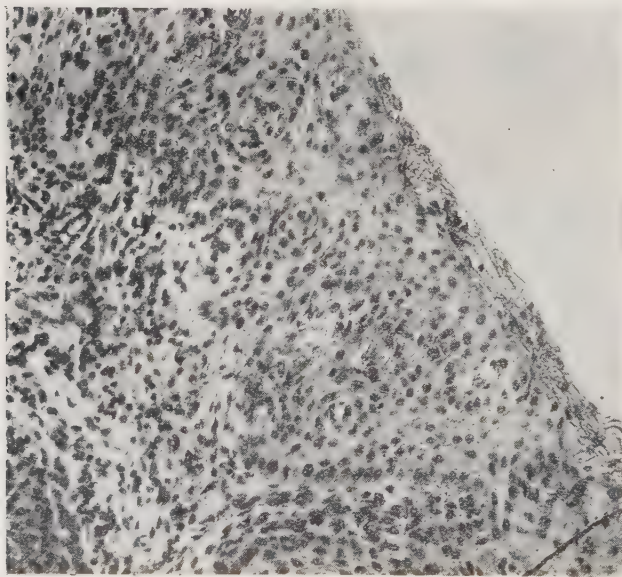


Fig. 134. — Coupe montrant la lympho-épithéliose expulsive (lésion ouverte) épithélium (même pièce que précédemment) farci de parodontocytes d'origines diverses. Le substratum conjonctif *normal* manque totalement.

(1) Clapier, poche des auteurs.

(2) Terminologie surtout en usage dans les pays de langue allemande. (O. WESK.)

dividu acquérant l'état général indispensable à la formation de cette lésion spécifique localisée.

La lympho-épithélioïse expulsive peut de même se développer sur un maxillaire atteint d'alvéocie juvénile, à la condition formelle que, comme précédemment, *l'état général spécifique interviennent*.

Dans les deux cas, la lympho-épithélioïse survient et l'organe expulseur ainsi constitué hâte considérablement la chute de la dent.

La durée des phénomènes expulsifs, évoluant librement et sans opposition thérapeutique, est toujours directement proportionnelle à la hauteur et à la valeur mécanique des procès alvéolaires qui « chaussent » encore la dent, ainsi qu'à la densité minérale de ces tissus.

Dans les deux cas, la réparation normale fait suite à la disparition de la dent.

La lésion pathognomonique de la « pyorrhée », la cryptulie, ne se constitue pas, lorsque un individu perd une dent par maculence physiologique (1) ou alvéocie juvénile (2), s'il n'est atteint du trouble colloïdopathique spécifique.

Il ne faut pas confondre, en effet, la courte phase inflammatoire qui termine l'existence d'une dent de vieillard ou d'une dent libérée par l'alvéocie juvénile avec la lympho-épithélioïse expulsive cryptulique ou parodontose pyorrhéique.

(1) Parodontose sénile.

(2) Parodontose juvénile.

LE CÉMENT

Le ciment, de connaissance relativement récente, puisqu'il fut décrit pour la première fois par TENON, qui l'identifia en 1767 au tissu osseux, le ciment ou cortex radiculaire, est à la racine ce que l'émail est à la couronne, c'est-à-dire qu'il enveloppe d'une couche continue la racine de la dent humaine. John TOMES, en 1873 (1), remarqua que le ciment atteint son épaisseur la plus grande vers l'extrémité apicale et qu'il diminue graduellement jusqu'à ce qu'il se perde au collet de la dent.

Nous savons, concernant ces deux faits d'observation, que cette plus grande épaisseur au voisinage de l'apex est due à la convergence vers ce lieu des lignes de forces résultant de la décomposition du porolléogramme engendré par les forces inter-articulaires. Le mode de formation de l'os vrai, nous dit encore TOMES, ne diffère pas essentiellement du ciment et il affirme que c'est là une production de la surface interne de la membrane péri-radriculaire.

Pour CHOQUET (2), le ciment se rapproche, par sa composition et sa structure, du tissu osseux. L'analyse chimique lui donne à peu près les mêmes rapports qu'avec l'os vrai. Cet auteur n'a pas observé de système haversien; il y rencontre des fibres de SCHARPEY, éléments principaux du ligament, puis des cimentoblastes.

SAUVEZ, WICART et LEMERLE (3) disent aussi que c'est un tissu qui se rapproche de l'os vrai, avec plus de matière organique d'après l'analyse de BIBRA. C'est une substance granuleuse finement striée, contenant des lacunes de formes variables, hérissée de prolongements rameux qui les font communiquer les uns aux autres et qui les mettent en communication avec les tubes de l'ivoire. Ce sont les cimentoblastes qui les habitent. Certains auteurs, disent-ils encore, y ont décrit des fibres de SCHARPEY, d'au-

(1) *Traité de Chirurgie dentaire* (J. et Ch. TOMES). Paris, librairie Savy.)

(2) *Précis d'Anatomie dentaire* (J. CHOQUET). (Rudéval, édit., 1903.)

(3) *Anatomie et Physiologie de la bouche et des dents*. (SAUVEZ, WICART, LEMERLE, 1914.) (J.-B. Baillière et fils.)

tres le nient. BLACK voit dans les fibres du ciment des fibres calcifiées du ligament alvéolo-dentaire. Cette conception est confirmée par la direction et la disposition variable des fibres en question et leur identité est évidente.

La plupart des auteurs ont observé des canaux de HAVERS, mais seulement sur les dents atteintes d'écroûse cémento-radicaire apexienne, mais ils reconnaissent que c'est là un caractère inconstant. Tous adoptent la conception de John TOMES et reconnaissent que ce tissu est produit par le feuillet interne du sac dentaire.

Ce dernier auteur s'exprime ainsi à ce sujet : « Le tissu osseux envahit une mince lame de tissu cellulaire de la face interne de la paroi du follicule, laquelle paroi devient plus tard le périoste alvéolo-dentaire par le reste de son épaisseur. »

MAGITOT partage, à quelques différences près, l'opinion de TOMES.

Le ciment peut être, au point de vue « articulaire », assimilé au cartilage d'encroûtement sur lequel viennent s'insérer les fibres ligamentaires des articulations en général et que d'autre part son origine, sa composition chimique le rapproche très sensiblement du tissu osseux. On peut dire que le ciment tient une place intermédiaire entre ces deux tissus et que son orientation, sa texture, sa composition et sa physiologie sont uniquement commandées par sa fonction.

Formé par ossification directe du tissu conjonctif qui entoure l'ébauche dentaire, la substance fondamentale du ciment n'est pas lamellaire comme celle de l'os; elle est formée de fibres collagènes perpendiculaires à la surface dentinaire et disposée en une ou plusieurs stratifications (lignes de forces).

PRENANT et BOUIN (1) nous disent d'autre part que sur les dents âgées et à la périphérie de la racine les caractères du ciment se rapprochent de ceux de l'os vrai. La substance fondamentale devient lamellaire, des corpuscules osseux ou corpuscules du ciment (cémentoblastes) apparaissent entre les lamelles. Ces corpuscules de formes étoilées sont hérissés de prolongements qui leur donne un aspect chevelu, ramifications par lesquelles ils s'unissent entre eux. Cette particularité explique pourquoi, une fois le ligament partiellement détruit à la suture, l'infection, les agents chimiques ou physiques peuvent, dans certains cas, cheminer si facilement de proche en proche et rendre l'arrêt du processus destructeur si difficile.

A l'état normal, le ciment présente une succession de lignes

(1) PRENANT et BOUIN : *Histologie*, 1911, p. 788.

concentriques qui se distinguent par leurs différences d'affinité pour l'hématoxyline. Ces lignes et leurs sinuosités sont en rapport avec les différences de calcification des fibres collagènes, offrant ainsi une série plus ou moins conséquente de zones « *alternativement* » *souples et rigides* en rapport avec l'insertion dentino-cémento-ligamentaire. Dans la parodontose pyorrhéique, ces zones deviennent le lieu de cheminement des agents externes et sont comparables aux voies de cheminement des tissus conjonctifs souples.

C'est ce qui explique pourquoi le ciment, une fois infecté, devient impropre à toute insertion ligamentaire réparatrice.

Dans la thérapeutique, on devra tenir compte de ce facteur et appliquer une thérapeutique spéciale à ce tissu, thérapeutique que nous décrirons au chapitre réservé à cet effet.

Il est difficile d'étudier les particularités normales et pathologiques du ciment en dehors de l'organisation « articulaire » de l'odonton, chaque tissu composant cette articulation étant à la fois tributaire de la lignée somatique et de la valeur fonctionnelle des tissus associés.

Le ciment peut être considéré comme le prolongement calcifié du ligament; il représente la partie intermédiaire entre le noyau dentinaire et le ligament proprement dit; il constitue le moyen d'attache de l'organe dentaire à la zone fonctionnelle du système.

Les fibres ligamentaires se calcifient à son niveau par susception et forment, par leur feutrage, le tissu cémentaire. Cette calcification ne se fait pas régulièrement, ce qui est mis en lumière par les zones hémateinophyles, qui représentent les zones d'apport calcique. Ces dépôts calciques s'organisent à la façon des dépôts colloïdaux.

Contrairement à cette disposition, les zones ou strates hémateinophyles du côté alvéolaire représentent les zones successives de l'édification osseuse.

A l'observation histologique (hémateine-eosine), on voit la zone d'attache du ligament calcifié au noyau dentinaire (zone dentino-corticale ou zone granuleuse de TOMES), apparaître comme une zone épaisse; elle est hémateinophile, granuleuse, striée: les filaments ne sont jamais anastomosés, contrairement aux fibrilles de la substance fondamentale du tissu conjonctif ou fibrilles collagènes.

La démarcation d'avec le noyau dentinaire est représentée (à l'arrachement) par une ligne finement sinueuse, anfractueuse, hémateinophile; par endroits apparaît un réticulum pavimenteux et un fin réseau fibrillaire fasciculé perpendiculaire à l'axe de la racine.

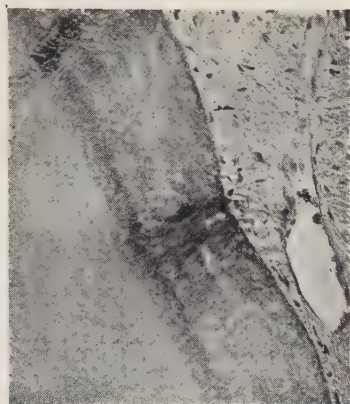


Fig. 135. — *Cément et son organisation.*
(Zones hémateïnophile.)

En d'autres endroits, c'est un fin feutrage dans lequel une sédimentation calcaire s'est faite avec toujours le respect de la perpendiculaire à l'axe comme ordonnancement.

LA DENT PYORRHÉIQUE

Nous avons traité des lésions épithélio-conjonctives qui affectent les tissus de fixation de la dent dans la parodontose pyorrhéique, il nous faut maintenant examiner la dent elle-même puisque cet organe constitue toujours *l'une des parois* de la cryptulie au même titre que l'alvéole revêtu de l'organe lympho-épithélial, et que la racine, par son ciment, constitue une des pièces de l'articulation alvéolo-dentaire.

J'ai qualifié, dans cet ouvrage ainsi que dans tous mes travaux précédents, la dent *pyorrhéique* de « séquestre dentaire »(1); il me faut justifier cette appellation.

L'origine embryologique de la dent, la nature des tissus qui la compose, la solidarité tissulaire réalisée par ses organes fixateurs, ligament, alvéole, pulpe, en font un organe *sensible*, susceptible de réactions particulières subissant les influences générales des organismes sur lesquels elle est implantée.

Toutefois, ces influences ne peuvent se faire sentir sur la dent *qu'autant que l'intégrité des liens qui l'unissent à l'organisme* le permettent et ceci est particulièrement perceptible dans la période qui précède l'apparition des lésions cliniques. la dent est comme surprise « dans son état actuel » et, dès lors, les modifications structurales sont peu sensibles jusqu'à l'élimination finale; toutefois, je fais des réserves pour les lésions de nécrose des extrémités radiculaires presque constantes sur les dents éliminées par le processus pyorrhéique.

Nous savons que les parodontoses pyorrhéiques évoluent toujours sur un terrain alvéolaire qui, pour chacune des deux grandes formes cliniques, peut être différent. Quel que soit l'état général de base, il laissera les stigmates spécifiques sur la dent et ces stigmates seront en rapport avec le trouble général.

L'état général influencera lentement la dent et le milieu am-

(1). Voir la critique injustifiée de M. Roy dans son livre : *La Pyorrhée alvéolaire*. (Baillière, édi .)

biant salivaire, au sein duquel doit vivre cet organe; il s'ensuivra des caractères particuliers.

Nous allons examiner quelles sont les modifications qui peuvent intervenir au cours de l'évolution de la lympho-épithéliose pyorrhéique.

Ces modifications ne seront pas les mêmes pour une parodontose pyorrhéique évolutive de l'âge moyen que pour une parodontose alvéocique juvénile.

Dans le premier cas, il y a hypercalcification due à l'âge, la densité de la dent étant d'autant accrue que le sujet est âgé. Plus la dent sera près de sa fin fonctionnelle normale, plus sa densité sera augmentée, la minéralisation ne frappe que des cellules en voie de dégénérescence.

Dans le second cas, alvéocie juvénile, les caractères anatomiques, grandeur de la chambre pulpaire, ouverture de l'apex, seront respectés, la densité sera faible et en rapport avec l'activité cellulaire régionale.



Fig. 136. — *La dent, paroi de la cryptulie.* Dent de parodontose pyorrhéique évolutive. Le tartre sous-gingival a envahi le cément radiculaire.

La figure n° 136 montre une dent pyorrhéique provenant d'un sujet âgé de 50 ans. Elle a subi tout le processus régressif des tissus de fixation ainsi que le contact prolongé d'un milieu ambiant chargé de sels calciques solubles, de protéines, de leuco-

cytes, de diastases, de mucine, de micro-organismes, en un mot de tout ce que comporte un tel milieu (magma albumino-microbien).

Sur la racine de cette dent, le tartre sous-gingival s'est déposé marquant ainsi le degré d'alcalinité salivaire qui s'observe toujours dans la parodontose pyorrhéique évoluant à cet âge.

Sur la figure n° 137 il en est de même, le tartre présente toutes les consistances, depuis le tartre friable et jaunâtre sus-gingival, jusqu'au tartre noirâtre dur sous-gingival ayant pour trame la fibrine, et pour pigment l'hémoglobine.

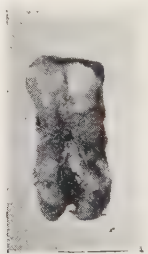


Fig. 137. — Dent de parodontose pyorrhéique.

Le tartre a envahi le cément radiculaire.

Les moyens de fixation de ce tartre sur la dent ne sont pas dus uniquement à l'incrustation des sels minéraux sur une surface radiculaire minérale érodée. Il y a des débris ligamenteux tenant encore à la dent et qui font que ces écailles placôides adhèrent fortement à la surface radiculaire.

Dans la maladie pyorrhéique évoluant sur un maxillaire atteint par la macilence physiologique, ce qui est le cas dans cette observation, les troubles chimico-physiques de la dent sont manifestes et comme marqués dans l'ordonnement de ses tissus.

La chambre pulpaire est très diminuée, des étranglements se voient en certains endroits, étranglements en rapport avec des condensations minérales localisées. Transformations tendant à faire lentement de l'organe dentaire un véritable odontolythe, comme cela se voit fréquemment chez le vieillard.

Ces modifications sont tout à fait en rapport avec l'âge et l'état général dans lequel l'instabilité humorale et les précipitations salines sont la règle. La densité de ces dents (mesurée par la méthode du flacon) est *fortement accrue*, ces organes sont hypercalcifiés, les traces de l'action érosive du pus se constatent

quelquefois à l'extrémité radiculaire qui présente souvent de véritables géodes ostéoclastiques.



Fig. 138. — *Dent de parodontose pyorrhéique évolutive* (48 ans). La chambre pulpaire est diminuée, on voit des étranglements. La densité de l'organe est fortement accrue (3,35) nécrose apicale.

En résumé, on peut donc affirmer que la dent pyorrhéique évoluant sur un maxillaire ayant subi les atteintes de la maculence a toujours une densité accrue si on la compare à une dent de même âge provenant d'un sujet non pyorrhéique.

Je crois que cette hypercalcification tient à l'état général plutôt qu'à l'état local, puisque très tôt tous les échanges deviennent impossibles avec les tissus voisins. Je veux dire par là que l'hypercalcification préexiste à l'apparition de l'affection suppurative.

L'hypercalcification joue certainement un rôle dans l'évolution de la maladie, *mais je ne crois pas qu'elle représente un facteur de grande valeur puisque les dents hypocalcifiées implantées sur un maxillaire frappé d'alvéocie juvénile sont elles-mêmes atteintes par la parodontose pyorrhéique, alors que leur densité est, au contraire, diminuée!*

Il me semble plus en rapport avec la réalité de considérer la dent en général comme élément hautement différencié qui, par cela même, rompt sa symbiose avec les tissus qui l'environnent, puisque sa différenciation chimique *irréversible* empêche toute adaptation *rapide* à des conditions d'existence nouvelle. La dent, par la rétention des substances protéiques qui se fixent autour

d'elle et qui provoquent des réactions physico-chimiques sur les tissus mous voisins, devient, pour toutes ces raisons, dès que le trouble général est intervenu et que la lésion est constituée, un organe « figé » et, de ce fait, isolé, un odontolyte, destiné à être éliminé, donc un séquestre. Il en est de même d'une dent pyorrhéique évoluant sur un maxillaire frappé d'alvéocie, dès que le processus pyorrhéique est déclenché, le phagédénisme de la lympho-épithéliose qui la circonscrit en fait de même un séquestre voué, vu le caractère envahissant de la lésion, à l'élimination.

L'ALVÉOLE PYORRHÉIQUE

Nous avons suivi la marche progressive du processus pyorrhéique, depuis les troubles primitifs de l'épithélium jusqu'à la constitution de l'organe lympho-épithélial qui, par hyperplasie, gagne la profondeur.

Nous allons maintenant étudier les répercussions de cet envahissement lympho-épithélial sur le tissu osseux alvéolaire.

J'ai déjà dit par ailleurs que les lésions superficielles non spécifiques de l'épithélium (gingivites) ne comportaient que des troubles ne provoquant pas de lésion « ouverte localisée ». Ces troubles provoquent néanmoins des modifications « anaplasiques » sur l'os alvéolaire se traduisant par des *atrophies en nappe*, processus régressif touchant tous les éléments de ce tissu à la fois (atrophie horizontale des auteurs).

Au contraire, l'atrophie alvéolaire du vieillard se produit par une sorte de sclérose secondaire qui frappe tous les tissus de fixation. C'est la réunion de ces deux états qui engendre ce que j'ai nommé la macilence dégénérative ou atrophie sénile physiologique. L'alvéocie juvénile, elle, est d'origine pathologique neuro-glandulaire et les procès alvéolaires qui en sont atteints n'arrivent jamais à vieillir puisqu'ils disparaissent précocement.

L'intervention du trouble de l'état général spécifique fait rapidement franchir le « seuil physiologique » de cet état pour le faire entrer dans la phase pathologique pyorrhéique en déclenchant l'hyperplasie lympho-épithéliale pénétrante qui provoquera la lésion localisée dont s'ensuit la pyorrhée.

Un phénomène anaplasique alvéolaire dû au jeu physiologique peut donc, à tout moment, servir de souche à la maladie pyorrhéique engendrée par l'état général; il en est de même du phénomène alvéocique, anaplasique lui aussi, mais dû à de toutes autres causes que le précédent.

C'est cette « martingale » d'états différents dans leur essence qui donne aux formes cliniques une diversité d'aspect telle que les auteurs n'ont pu dissocier encore ce qui revient au processus pyorrhéique et aux processus atrophiques, question sur

laquelle je me suis étendu lors de l'étude des états atrophiques des procès alvéolaires, étudiés précédemment.

Le contact ou le simple voisinage des éléments cellulaires de l'association lympho-épithéliale contenus dans la cryptulie avec l'os alvéolaire va déterminer dans ce tissu spongieux *une lésion particulière dont l'aspect radiographique interdit toute confusion avec les images d'atrophies ou d'ostéocie alvéolaires généralisées*. Cet aspect particulier permet l'identification du processus *pyoclasique*.

Cette lésion alvéolaire toujours située parallèlement à l'axe de la racine dentaire n'a pas le caractère commun des atrophies qui, elles, sont généralisées sur toute la surface alvéolaire; là, au contraire, c'est une perte de substance localisée qui donne à la lésion radiographique cet aspect « hypocraterhymorphe » creusé autour de la dent que l'on ne trouve que dans la parodontose pyorrhéique ou pyorrhée alvéolaire, quelle que soit la souche alvéolaire sur laquelle cette dernière affection évolue.

A l'exploration, avec une fine sonde à bout olivaire, *on ne trouve jamais le fond de l'alvéole à nu*, il y a toujours une couche de tissu mou qui, s'il est prélevé et analysé, révèle la structure de l'organe lympho-épithélial. On peut donc dire que les choses se passent comme si le travail de sape s'exerçant sur les procès alvéolaires, *autour de la dent*, était réalisé par cette association cellulaire groupée sous forme de membrane irrégulière et épaisse qui tapisse les parois de la cryptulie (excepté les parois radiculaires, bien entendu). C'est ce qui a fait dire à BOURDET que le pus ne s'échappe que des endroits où l'alvéole est détruit.

L'hyperplasie lente de cette association cellulaire détruit l'alvéole et engendre l'hypervascularisation, la dent, isolée, branle et tombe, alors que l'organe lympho-épithélial suppurant disparaît, seindé en ses deux éléments cellulaires constitutifs qui suivent alors leur destinée propre.

Pour illustrer ce mécanisme et démontrer son bien-fondé, nous allons revenir sommairement sur l'étude du tissu alvéolaire sain, puis ensuite nous analyserons les modifications qui interviennent sur ces *os fonctionnels spéciaux*, dans la parodontose pyorrhéique.

Chez l'individu normal, c'est-à-dire qui ne présente pas de parodontose pyorrhéique, l'alvéole peut être représentée par un sac de tissu granuleux fin qui en tapisse toute la surface intérieure.

Seuls quelques trous très fins permettent aux capillaires d'assurer la nutrition du ligament avéolo-dentaire.

En général, et chez l'homme jeune surtout, ces trous servant

de passage aux vaisseaux nourriciers sont très fins et très peu nombreux. Au contraire, dès que l'alvéole est atteint par la maladie pyorrhéique, le nombre et le calibre des trous augmentent considérablement (hypervascularisation).

Voici un exemple de cet état de choses, choisi sur un maxillaire atteint de parodontose pyorrhéique (fig. 139).

Cette pièce provient d'un sujet d'âge connu (55 ans). Sur ce maxillaire, la denture est complète, mais la lympho-épithéliose s'est généralisée *autour* de presque toutes les dents. Le maxillaire a été scié au niveau de la racine de la molaire de 6 ans côté gauche; il présente deux particularités distinctes :

1° Une diminution de volume des procès alvéolaires due à la condensation provoquée par l'âge et les atteintes inflammatoires banales, et

2° Des pertes de substances alvéolaires *juxta-radiculaires*, c'est-à-dire *localisées*. Le corps du maxillaire est convexe du côté interne, le bord supérieur de la lame osseuse externe de la gouttière a disparu.



Fig. 139. — Coupe de maxillaire montrant l'alvéole pyorrhéique et son aspect criblé et évasé.

La gouttière est formée d'un os compact présentant une zone externe mince et cornée, zone en rapport avec le périoste maxillaire.

De la partie intérieure de la gouttière partent des trabécules nombreuses et solides, donnant à la partie correspondant à la limite du sac alvéolaire l'aspect compact.

Les crêtes alvéolaires inter-dentaires sont percées d'une infinité de petits trous qui dénoncent l'hyper-vascularisation (1) de cette région. La gouttière maxillaire, vu la disparition des bords supérieurs, est ouverte, évasée. La partie interne de la lame maxillaire est plus épaisse que l'externe. Le tissu spongieux médulaire est formé de nombreuses trabécules fines à la partie basilaire, compactes et fusionnées à la partie correspondante à l'apex alvéolaire. Les vaisseaux, nerfs, cheminent à la partie basilaire dans un véritable canal.

L'os formant le sac alvéolaire proprement dit est percé d'une infinité de petits trous, c'est la « lamina cribliformis » (2) et semble très minéralisé. L'intérieur de l'alvéole n'est plus tapissé du revêtement à grain fin, comme dans les deux cas présentés par ailleurs); mais, au contraire, cette couche a disparu et les intervalles vides qui séparent les trabécules deviennent visibles et constituent un véritable crible. Le sac osseux formé par l'union et la fusion des trabécules a disparu comme dissous et l'alvéole laisse voir la trame trabéculaire qui le constituait avec les intervalles vides qui se prolongent dans le corps de l'os diploïque.

D'autres alvéoles sur le même maxillaire ont encore une partie du revêtement fin qui commence à disparaître toujours à la partie coronaire de l'alvéole; le processus s'étend ensuite vers l'apex. D'autres semblent envahis d'emblée, quoique, sur ces derniers, les trous de la partie coronaire sont plus larges que ceux de la région apexienne (cas ancien).

La paroi externe de l'alvéole a ici complètement disparu, alors que sur les autres alvéoles, cette paroi est toujours moins haute que l'interne.

En résumé, le caractère particulier de l'alvéole pyorrhéique réside en la disparition de la couche condensée, sorte de coque alvéolaire, ce qui met à nu une infinité de petits trous. (Ne pas confondre cette lésion avec l'alvéostéite des bords ou avec l'atrophie.)

L'alvéole semble détruit, en premier lieu, à la partie externe du bord alvéolaire. Les trabécules sont intacts et compacts. La

(1) Voir le rôle de l'épithélium.

(2) O. WESKI.

dent semble implantée directement sur les terminaisons des trabécules par l'intermédiaire d'un tissu mou, souple. Cette particularité est importante, car elle fait comprendre une partie du mécanisme de l'alvéolyse. En effet, les tissus ligamentaires et l'organe lympho-épithélial sont imprégnés de liquides interstitiels et de sang. Ce qui permet l'enfoncement facile de la dent dans l'alvéole; *les chocs inter-dentaires sont ainsi directement transmis sur les parois alvéolaires, engendrant ainsi un trauma qui favorise la résorption alvéolaire.* L'intensité du courant sanguin, *l'hyperhydratation du ligament*, les diastases lityques, les traumas forment en somme un ensemble qui provoque la disparition alvéolaire et cémento-ligamentaire au point de développement de l'organe lympho-épithélial.

La racine de la dent s'incruste partiellement de tartre et est lisse par ailleurs (action des diastases).

En résumé, le contact de l'organe lympho-épithélial sur le sac alvéolaire lui fait subir un travail de régression mais *qui n'a pas le caractère de l'ostéoclasie*; les trabécules qui s'y terminent sont lisses, comme usées par un processus de dissolution lente (action tyfique des éléments lymphoïdes).

L'alvéoclasie s'observe quelquefois sur les crêtes alvéolaires, là où l'infection polymicrobienne a pu se développer.

WESKI, étudiant l'alvéole dentaire dans les états « parodontosiques » (1) attribue très ingénieusement les déviations et la mobilité des dents touchées par le processus de « la paradentose », à une rupture de ce qu'il dénomme le frein hydraulique compensateur.

Il dit que l'on peut se rendre compte de la composition du ligament alvéolo-dentaire en rassemblant des coupes longitudinales.

On y remarque, dit-il, outre les fibres périostales proprement dites qui sont supra-alvéolaires, quatre groupes de fibres intra-alvéolaires à parcours différent. Cette disposition permet à la dent de supporter les chocs de la mastication et de les amortir, d'après les idées admises jusqu'ici.

WESKI fait siennes les données anatomiques actuelles qui font de la paroi de l'alvéole une couche osseuse compacte, abstraction faite de quelques trous par lesquels passent les vaisseaux. Dans les coupes, on aperçoit, entre les divers faisceaux de fibres, de

(1) Dr Med. Oskar WESKI (Berlin) : Ueber Normo-und Patho-Physiologie der sogenannten Wurzelhaut (Autoreferat) Separatabdruck aux *Wissenschaftliche Sitzungen der S.O.G. an der Hauptversammlung in Bern* aus der *Schweizerischen Monatsschrift für Zahnheilkunde*, Band XI, 1930, N° 12.

petits espaces, sans fibres, ordonnés autour de vaisseaux et remplis d'un réseau cellulaire très lâche.

Sous l'influence de la mastication, toutes les fibres du ligament et ces espaces inter-fasciculaires sont soumis à des déformations. Le contenu lymphatique de ces espaces ne peut s'échapper, puisque l'alvéole est composé d'os compact et que le ligament circulaire ferme l'alvéole du côté de la couronne.

La présence de cette lymphe (1) permet une économie des forces des fibres. Ce ne sont plus les fibres du ligament qui jouent le rôle élastique dans la mastication, mais ces espaces inter-fasciculaires qui ont une fonction compensatrice de frein amortisseur. Ces espaces sont donc plus importants que les fibres elles-mêmes dans ce rôle de frein hydraulique.

La qualité des cellules mésenchymateuses de formation est responsable du maintien de cet équilibre. Si elle vient à baisser et qu'elle ne soit pas en mesure de parer aux déficiences de nutrition par une apposition osseuse, on assiste à une résorption de l'os et à un élargissement de l'espace péri-dentaire; on aura alors une paroi alvéolaire osseuse compacte qui sera absolument criblée de trous. (Corticalis cribrosa interne WESKI.)

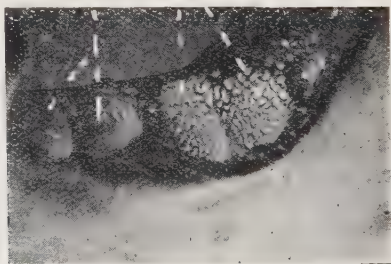


Fig. 140. — *Frein hydraulique de WESKI. Photographie d'alvéoles.*

Une alvéole parodontosique: la « lamina dura » interne est poreuse, criblée de trous, les cellules mésenchymateuses ostéoblastiques ont perdu leur faculté réparatrice, la rupture de l'équilibre physiodynamique est le résultat de cette dystrophie.

(1) C'est cette lymphe, ou mieux liquide lacunaire, qui, en plus du rôle mécanique, assure la nutrition des espèces cellulaires en présence, et sert d'amortisseur aux chocs interdentaires. (N. de l'A.)

Ces documents m'ont été remis par mon ami WESKI lui-même et je le remercie bien vivement de cet envoi, qui illustre magnifiquement la théorie du frein hydraulique qu'il a défendue. J'apporterai ma contribution à cette question lors de l'étude de l'articulation alvéolo-dentaire, ma conception du rôle des liquides interstitiels différant de celle de WESKI.

Néanmoins, tous ces documents démontrent d'une façon irréfutable que le processus pyorrhéique proprement dit n'a rien à voir avec les atrophies ou alvéocies, puisque ces derniers états frappent uniformément tous les procès alvéolaires, alors que les lésions ici décrites ne frappent que quelques alvéoles *d'un même maxillaire* et respectent les autres. Ceci prouve que la maladie suppurante *est localisée là où il y a un organe lympho-épithélial* et pas ailleurs, et cela prouve l'autonomie de la « pyorrhée » et la différencie des processus atrophiques alvéolaires.

Chez l'animal on peut constater les mêmes lésions alvéolaires, qui sont la signature de l'affection pyorrhéique ainsi que le démontre la fig. 141.

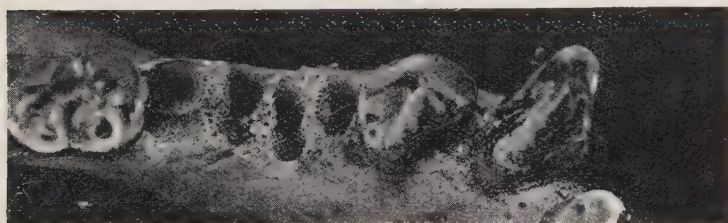


Fig. 141. — *Parodontose pyorrhéique du chimpanzé.* Effets destructeurs de l'organe lympho-épithélial sur l'os alvéolaire. Processus localisé qui indique bien, puisque d'autres alvéoles d'un même maxillaire ne sont pas touchées, que le processus est local et n'a rien à voir avec l'atrophie en nappe qui frappe la totalité du maxillaire.

LA SUPPURATION

CONSÉQUENCE DE LA LYMPHO-ÉPITHÉLIOSE

La première conséquence apparente de la présence de l'organe lympho-épithélial est la suppuration.

Nous avons étudié précédemment la formation de l'organe expulseur, nous allons voir que la suppuration en est l'expression directe.

Indépendamment du rôle *d'émonctoire à déchets azotés* qui est assumé par les formations lymphoïdes gingivales, la lésion ouverte de l'épithélium permet l'intrusion de toutes les substances protéiniques et *des microorganismes* présents dans le milieu ambiant, ce qui complique la lésion.

Cette intrusion d'agents, tous pyogènes, le long de la paroi radiculaire et gingivo-alvéolaire, favorise le tactisme leucocytaire et la transformation sur place des éléments épithéliaux en parodontocytes, alimente la suppuration.

Les chocs colloïdaux, les irritations chimiques, le travail de sortie des éosinophyles par les amas lymphoïdes, l'action des toxines microbiennes, les éléments du système réticulo-endothélial errants, tout concourt à entretenir la suppuration (chimio-tactisme).

Les troubles mécaniques, qui surviennent rapidement, ajoutent leur action pathogène dans l'articulation alvéolo-dentaire. Cet ensemble constitue une cause perturbatrice qui se joint aux réactions provoquées par l'action du milieu ambiant extérieur (salive) sur un milieu intérieur hypersensible.

La suppuration est donc le caractère essentiel qui accompagne toujours l'ouverture de la barrière épithéliale de l'articulation.

Cette suppuration entraîne des modifications profondes sur tous les tissus. Les diastases protéolytiques et en particulier la phosphatase libérée par les parodontocytes agissent sur les procès alvéolaires et leur action prolongée donne ces images « en entonnoir » décelables à la radiographie et circonscrivant plus ou moins la dent, lésion qu'il ne faut pas identifier à l'atrophie.

ACTION DES FERMENTS ET DIASTASES ÉLABORÉES ET LIBÉRÉES
PAR LES PARODONTOCYTES SUR L'OS ALVÉOLAIRE ET LE LIGAMENT

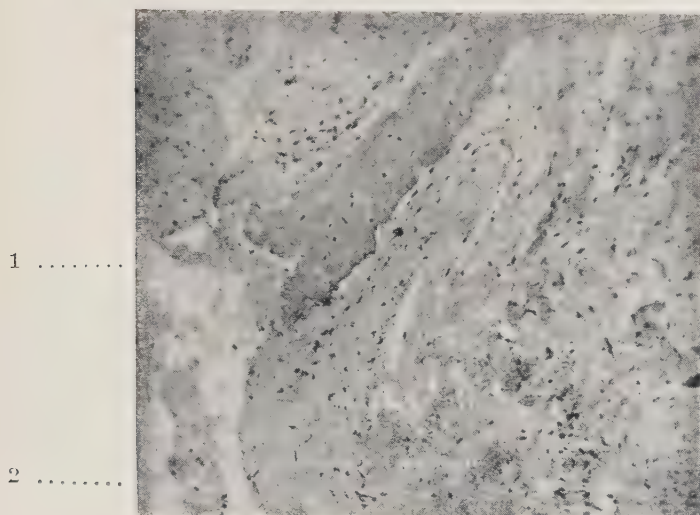


Fig. 142. — *Alvéosteite pyolytique.*

Action lysante des diastases leucocytaires sur l'os
alvéolaire.

- 1° Fragment alvéolaire en voie de dissolution.
- 2° Organe lympho-épithélial.

Sur la figure n° 142 on voit le travail profond de destruction alvéolaire provoqué par les innombrables parodontocytes qui émigrent de l'organe lympho-épithélial et infiltrent le ligament et l'alvéole.

Les fibres sont détruites, les trabécules osseux sont désorganisés et se détachent en fins séquestres.

Le tissu conjonctif est détruit, les cellules épithéliales retiennent dans leurs mailles les éléments lymphoïdes. Par place des rudiments de tissu scléreux apparaissent, mais le processus pyolytique est trop violent pour permettre la réparation.

C'est donc, comme je l'ai écrit plus haut, l'organe lympho-épithélial qui est le générateur du pus, l'artisan de l'alvéolyse localisée, le destructeur de l'articulation alvéolo-dentaire.

Cette alvéolyse localisée provoque des pertes de substances

péridentaires souvent importantes. La suractivité circulatoire due à l'état inflammatoire est de même incompatible avec l'intégrité des tissus alvéolo-ligamentaires et leur fonction physiologique.

En résumé, on peut dire que la dent représente toujours une paroi de la cryptulie et que la suppuration s'arrête après le départ de celle-ci, l'organe lympho-épithélial disparaît lui-même, son existence semble donc conditionnée par la dent. On observe toujours les éléments du pus dès que l'anneau cervico-coronnaire présente une solution de continuité.

Dans certaines gingivites, la suppuration peut s'arrêter après l'enlèvement du tartre et des enduits, l'épithélium *peut réparer la brèche si l'état général ne présente pas les troubles colloïdopathiques* (état allergique).

Au contraire, dès qu'une solution de continuité s'est réalisée au niveau du sillon gingivo-coronnaire, et particulièrement dans la zone lymphoïde inter-dentaire *chez un sujet atteint de troubles colloïdopathiques* (carence hépatique) cette zone réactionnelle prolifère jusqu'à constituer un organe lympho-épithélial qui alimente une suppuration chronique qui ne cessera qu'avec le départ de la dent ou la suppression de l'organe lympho-épithélial expulseur par manœuvres thérapeutiques locales associées au traitement dépurateur de l'organisme.

Dans ces conditions, l'état général traité, la fonction protéopexique hépatique rétablie, l'organisme épuré par les organes spécialisés, les émonctoires gingivaux de suppléance peuvent être supprimés sans danger pour l'organisme. Cette suppression peut être obtenue :

1° Par l'avulsion pure et simple de la dent, qui correspond à la suppression d'un « pois à cautère » inclus dans des tissus dans lesquels on voudrait entretenir une suppuration thérapeutique; dès le « pois à cautère » retiré, la suppuration s'arrête;

2° Par une thérapeutique chirurgico-fibrogène qui détruit la cryptulie et l'organe lympho-épithélial et transforme cet organe lympho-épithélial en une masse fibreuse stable imperméable aux leucocytes, qui referme l'articulation.

L'expérience acquise me permet d'affirmer qu'il peut être dangereux de commencer la thérapeutique antipyorrhéique sans avoir mis l'état général en mesure de se passer des émonctoires de suppléance.

La suppuration gingivo-alvéolaire brusquement tarie dans ces conditions d'imprévision *peut être dangereuse* et j'ai, pour ma part, assisté à des manifestations pathologiques graves, à des réveils de vieilles infections ou à des localisations (métastase) secondaires survenant après un traitement « fermant les émonc-

toires gingivaux » (1). Il est facile de comprendre que si l'organe lympho-épithélial représenté une soupape de sécurité il faut, avant de fermer cette dernière, permettre à l'organisme de détruire les substances qui ont provoqué son apparition, faute de quoi d'autres voies d'élimination seront nécessaires pour l'extériorisation des substances toxiques. Les auteurs anciens avaient d'ailleurs déjà remarqué ce fait, BOURDET, par exemple, cite l'observation d'une jeune femme chez laquelle l'arrêt brutal d'une suppuration gingivale avait provoqué l'apparition de troubles pathologiques qui ne cessèrent qu'avec la réinstallation d'un émonctoire artificiel, un pois à cautère en l'occurrence.

On observe la suppuration à tous les stades d'évolution de la parodontose pyorrhéique, ce n'est plus là qu'une question de qualité des éléments cellulaires, éosinophiles et autres, qui émigrent et surtout une question de quantité.

Les souches alvéolaires (2) influent sur cette quantité et sur la qualité des éléments éliminés, mais toujours, dès qu'il y a cryptulie, le pus peut être décelé macroscopiquement ou microscopiquement.

Dans le cas de parodontose pyorrhéique où le pus n'aura pas une abondance marquée, le traitement bénéficiera du rappel de la suppuration. Ce rappel est obtenu par l'introduction de substances pyogènes dans les cryptulies.

On utilisera, pour arriver à provoquer une recrudescence passagère de la suppuration, des substances telles que l'iode ou les sels radiférés introduits, après curettage des fongosités, dans les cryptes pyorrhéiques.



Fig. 143. — *Pyezomètre*. (Modèle de l'auteur.) — Instrument à bout olivaire permettant de presser la gencive pour en faire sourdre le pus et en apprécier la quantité.

On observe facilement la suppuration par une simple pression de la gencive faite de bas en haut au moyen du doigt, ou mieux,

(1) Témoin les accidents bien connus des oto-rhino-laryngologistes après la suppression des tonsilles.

(2) Etats atrophiques ou d'ostéocie alvéolaire préexistants à l'installation du foyer nécrobiotique ou cryptulie.

du pyezomètre. Sur les fiches, comme élément comparatif et comme moyen d'appréciation de la valeur des traitements, la quantité est appréciée et mesurée par un chiffre allant de un à à cinq, selon la profusion du pus.

On se gardera bien d'affirmer qu'il n'y a pas de pus dans une cryptulie si, après avoir pressé la gencive, on n'en voit pas sourdre par le méat de la cryptulie. Souvent, vu les sinuosités de la lésion, le pus va sortir plus loin, quelquefois du côté opposé à la pression.

D'autres fois, l'activité de l'organe lympho-épithélial étant ralenti, une simple sérosité trouble apparaîtra, un examen plus approfondi démontrera toujours les éléments du pus.

En général, la curabilité des cryptulies est directement proportionnelle à la quantité de pus (1). Une suppuration profuse, un pus blanc crémeux bien lié, est généralement d'un bon pronostic. Au contraire, une sérosité trouble, grisâtre, sanguinolente, poisseuse, indique au contraire une faible activité de la lésion, elle indique un système réticulo-endothélial bloqué. On rencontre souvent cette forme de suppuration dans les parodontoses à souches atrophiques juvéniles, elle indique une activité cellulaire faible qu'il faudra réveiller avant d'entreprendre le traitement curatif des lésions.

(1) Et aussi à l'état d'intégrité des alvéoles.

MÉCANISME DE LA RÉPARATION APRÈS LA CHUTE DE LA DENT

J'ai déjà dit que l'une des caractéristiques de la parodontose pyorrhéique était la prompte réparation de la lésion, après le départ de la dent.

Faut-il voir dans ce processus anodin la propension de certains praticiens à l'avulsion, thérapeutique du moindre effort dira-t-on, mais qui a été justifiée par la carence des traitements.

En effet, tant que la dent constitue, par sa présence, l'une des parois de la cryptulie, les phénomènes inflammatoires subsistent. Ces phénomènes ne cessent qu'après le départ de l'une des deux parois, la dent ou la gencive et la transformation tissulaire de cette dernière.

Faut-il rendre de ce fait « la dent » responsable de la maladie dont les tissus qui la fixent sont le siège? Faut-il voir dans l'hypercalcification une des causes de la rupture de la symbiose « dent, tissus de fixation »?

L'hypercalcification progressive de la dent arrête, elle, les « interréactions tissulaires », interréactions nécessaires à l'équilibre biologique de l'« organe ».

Je ne le crois pas puisque la dent juvénile hypocalcifiée subit de même le processus pyorrhéique!

Chez le vieillard non pyorrhéique les choses se passent comme si la dent devenait un corps étranger lentement éliminé par un processus de déshydratation, comparable au processus d'élimination d'une feuille. En effet, toute réserve faite sur les constituants, les choses se passent de la même manière.

Départ précoce de cellules circonscrivant l'organe terminal caduque, transformation de ces éléments sur place, tassement, condensation, par déshydratation des tissus périphériques, disparition des éléments fibreux d'attache, chute de l'organe et réparation cellulo-scléreuse rapide.

Dans la chute naturelle des dents due à la macilence dégénérative du vieillard ou à l'alvéocie juvénile, c'est l'épithélium qui

fait ce travail de sape et qui répare. Chez le végétal, ce sont les cellules épidermiques aussi qui se différencient et qui constituent la barrière de liège (1) qui isole lentement le pétiole devenu caduque à l'automne. Le processus de la chute des bois de cerf est identique, sauf pour les constituants.

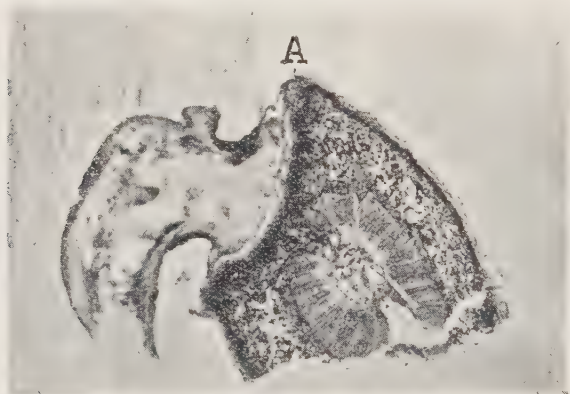


Fig. 144. — *Processus de la chute d'une feuille.*
A) assises cellulaires de réparation avant la chute
du pétiole, côté tige.

Pour ce qui est de la chute naturelle de la dent dans l'alvéologie juvénile, le processus n'est pas le même. La dent est hypocalcifiée et les tissus environnants sont au contraire hydratés. Il semble bien que ce soit la rupture de l'équilibre aqueux qui conditionne la durée de ces organes. Des tissus, dont la teneur en eau est normale par rapport à l'âge, sont des tissus qui résistent toujours mieux aux actions mécaniques (compensation).

Lorsqu'une dent est lentement éliminée par l'atrophie juvénile ou sénile, la phase terminale de l'expulsion est activée par une courte période inflammatoire. Mais, jamais dans ces cas il n'y a formation d'un organe suppurant comme dans la parodontose pyorrhéique.

Le caractère dominant de l'élimination dentaire par atrophie juvénile réside dans la pauvreté des échanges osmotiques. La

(1) Sur la fig. 144, en A, la zone sombre représente le liège qui isole le pétiole de la tige.

concentration moléculaire des humeurs locales est fortement diminuée, le *point cryoscopique diminué*. Il y a là une rupture d'équilibre nette entre les composants minéraux et la teneur en eau, qui est certainement à la base de la faiblesse des phénomènes de diffusion.

L'hyperhydratation des colloïdes organiques n'offre pas une trame résistante aux précipitations rythmiques. Le couple hydro-électrique humoro-tissulaire est faible et le réseau des lignes de force peu accusé. Toutes ces perturbations chimico-physiques déterminent la disparition lente de l'organe dentaire et de son système de soutien, avec le minimum de manifestation bruyante. La réparation s'ébauche avant la chute complète de la dent et devient rapidement efficiente dès que l'organe symbiote est éliminé.

Dans les parodontoses pyorrhéiques, des facteurs nouveaux interviennent qui ne font que « hâter » un phénomène fatal. Mais il faut, je le répète, l'intervention de facteurs nouveaux : un facteur pathologique général, d'une part, des micro-organismes et des substances protéiniques colloïdales (1), d'autre part, des facteurs mécaniques locaux. Ces troubles pathologiques, lorsqu'ils sont réunis, brûlent les étapes.

Le sort de la dent est de même conditionné par son hypercalcification, stabilisation calcique irréversible faisant de la dent un odontolithe différencié, véritable épine irritative, véritable séquestre voué à l'élimination.

La dent disparue, toute l'organisation qui l'accompagne s'efface, l'épithélium retrouve sa stabilité et l'organisme recherche d'autres émonctoires pour suppléer à ceux qui sont disparus.

Généralement, plus la lésion pyorrhéique est grave, plus la cryptulie encercle la dent, plus l'organe lympho-épithélial est développé, plus la cicatrisation sera rapide.

Cette particularité se comprend aisément si l'on considère les modifications tissulaires qui interviennent dès le début de l'affection.

La néovascularisation qui s'installe dès les prémices de la parodontose pyorrhéique, outre qu'elle entraîne l'ostéolyse ou l'ostéite alvéolaire, provoque avec l'envahissement lympho-épithélial des hémorragies interstitielles qui, plus tard, lors de la réparation, fourniront un matériel excellent pour la cicatrisation.

Ces lacs hémorragiques interstitiels s'organisent et deviennent, par transformation de la fibrine, de la substance fondamen-

(1) Magna albumino-microbien.

taie collagène susceptible d'être *réhabitée* par des éléments cellulaires conjonctifs ou épithéliaux qui assurent la réparation définitive.

En général, la période de réparation sera d'autant plus courte que la lésion sera généralisée tout autour de la racine.

Dans tous les cas, la cicatrisation se fait d'autant plus vite que l'organe lympho-épithélial est développé et que, par conséquent, l'alvéole est disparu.

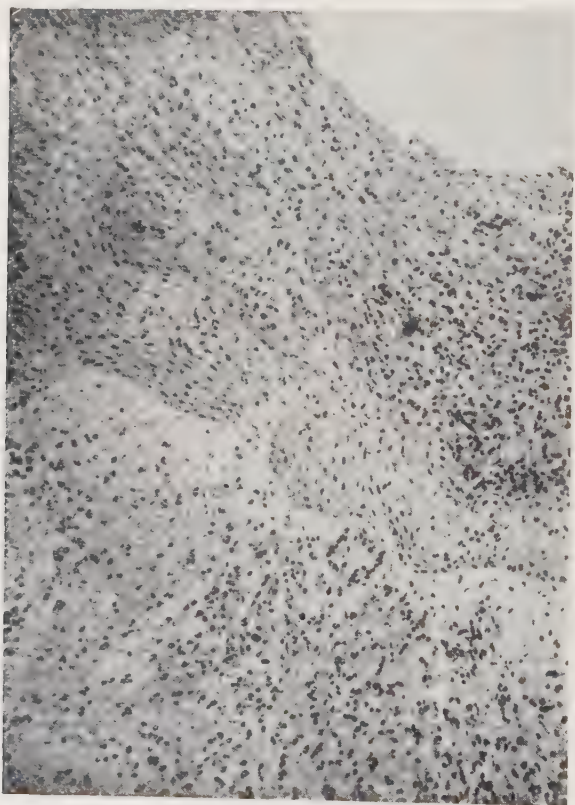


Fig. 145. — Coupe d'un épithélium en voie de réparation, après la chute d'une dent pyorrhéique. Les cellules épithéliales « remontent à la surface » à la manière des bouchons sur l'eau, le derme se réorganise selon le mode scléreux.

Dès que la dent est détachée, la suppuration s'arrête, la gencive devient alors le siège de transformation dans l'architecture cellulaire et la barrière épithéliale se referme, renforcée dans ses assises profondes par une épaisse couche de tissu scléreux.



Fig. 146. — Coupe de zone réparatrice montrant le métamorphisme (1) ou transformation de blocs de fibrine cruorique en substance fondamentale collagène, dans la période de réparation après la chute de la dent pyorrhéique.

(1) J. NAGEOTTE : *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*, (Alcan, Paris, 1922.)

CHAPITRE VII

ÉTAT GÉNÉRAL ET PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

« Les lois de la nature sont toujours beaucoup plus simples que nous le supposons, mais, leurs conséquences infiniment plus complexes que nous ne l'aurions imaginé. »

GOETHE.

LES CONDITIONS PATHOLOGIQUES GÉNÉRALES NÉCESSAIRES A L'ÉVOLUTION DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

Si l'on veut étudier le problème de ce que j'ai nommé « l'état pyorrhéique » en faisant abstraction des dogmes consacrés, il faut tout d'abord essayer de le déterminer pour éviter au lecteur toute confusion possible et le transposer sur un plan qui échappe à la fixité morphologique de l'histologie normale et pathologique des tissus du parodonte qui, en imposant une interprétation graphique restreint la rigueur et la portée des influences chimico-physiques.

L'état pyorrhéique doit être reconnu dès qu'une suppuration chronique s'installe au collet des dents, suppuration se manifestant par une pression du doigt sur les décollements gingivaux plus ou moins profonds et juxta-radiculaires. Cet état suppuratif gingivo-alvéolaire débute et se fixe en ce lieu précis, le collet, et présente un caractère de ténacité remarquable. Du lieu d'où le pus sort, l'alvéole manque (1). C'est là l'ancienne pyorrhée alvéolaire. Pour que cette suppuration s'installe avec tous ses caractères, il est nécessaire que certaines conditions pathologiques générales soient remplies. Ces conditions pathologiques requièrent à leur tour un terrain favorable à leur développement. C'est par l'étude de ce terrain que je veux commencer cet important chapitre.

On a dit de la parodontose pyorrhéique ce que l'on a dit aussi d'autres affections, du cancer par exemple : « Ne fait pas de la parodontose qui veut. » Cela est si vrai que même si toutes les conditions « locales » nécessaires à l'évolution de la lésion parodontosique sont réalisées, il faut « quelque chose de plus » pour voir apparaître et se développer cette affection.

Ce quelque chose, c'est le terrain.

(1) BOURDET (Alvéostéite localisée).

QU'EST-CE QUE LE TERRAIN?

Les cultures de tissus ont montré que l'on peut modifier profondément la morpho-physiologie cellulaire en changeant la composition du milieu. Elles ont montré aussi que la spécificité cellulaire n'est pas aussi rigoureuse qu'on le pense et POLICARD (1) disait récemment : « Des expériences de Von MOELLENDORF, il résulte que sous certaines influences encore inconnues la cellule conjonctive, celle qui habite le territoire en voie d'ossification, prend une activité physiologique spéciale qui se traduit par la forme histologique d'ostéoblaste et se met à élaborer de la substance osseuse ne serait pas un élément spécifique, mais une *attitude* spéciale de la cellule conjonctive ordinaire. Ce qui est d'ailleurs conforme à l'observation des ossifications hétérotopiques dans des régions sans ostéoblastes. »

Les interactions cellulaires, les différenciations morphologico-physiologiques se font par l'intermédiaire du milieu. Les cellules rénales, par exemple, en culture pure, sont indifférenciées et ont l'aspect de simples cellules épithéliales, mais si l'on ajoute des fibroblastes elles reprennent leur aspect spécifique, comme si ces deux catégories de cellules fonctionnaient de façon complémentaire l'une par rapport à l'autre. Mais les échanges entre cellules restent tributaires *du milieu* qui peut en modifier les rythmes physiologiques.

Aussi, il n'est pas inadmissible de considérer le terrain comme la somme algébrique des influences physiques et chimiques qui conditionnent la constitution du milieu humoral.

QUINTON considérait le sang comme une survivance personnelle chez les êtres supérieurs, du milieu marin dans lequel étaient apparus les premiers êtres vivants; aussi chez les animaux supérieurs ce milieu extérieur, en devenant intérieur, les a rendus indépendants du milieu vital initial.

Il s'est perfectionné par l'adjonction d'éléments appartenant au milieu terrestre. Pour les êtres mono-cellulaires vivant nécessairement en milieu aquatique, leurs déchets métaboliques ne sont pas une gêne, car ils sont rapidement dilués, dispersés dans le milieu ambiant. Mais chez les êtres ayant une organisation supérieure, *les déchets sont très abondants par rapport au milieu intérieur*. Le perfectionnement des êtres vivants impose donc la mise en œuvre de *mécanismes éliminateurs puissants*. Mais tous les

(1) POLICARD (Conférence faite à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Ayres, 1935).

déchets ne sont pas éliminés et une importante partie est récupérée et utilisée à l'entretien des fonctions vitales, le reste est éliminé par les émonctoires normaux ou par les émonctoires supplémentants.

*
**

Nous venons de voir, par l'exposé qui précède, la valeur de l'élément terrain dans l'évolution de la suppuration gingivo-alvéolaire, nous allons maintenant étudier les conditions pathologiques qui la déterminent.

BOURDET et JOURDAIN semblent bien avoir été les premiers à faire intervenir une cause générale dans le complexe de FAUCHARD-BOURDET.

Ils attribuent cette cause générale à un vice des humeurs. Plus près de nous, de nombreux auteurs : MAGITOT, FICHOT, RHEIN, KIRCK, PIERCE, EENDELMAN, ALBRECHT, J. TELLIER, ROUSSEAU-DECELLE, L. FREY, ROY, etc. identifient cette cause générale à la diathèse arthritique.

Que faut-il entendre par diathèse arthritique?

Dès 1912, FICHOT (1), publia une série d'articles qui, malgré leur substance fécondante, ne devait provoquer aucune réaction constructive chez les spécialistes de la question. C'est là, hélas! le sort des travaux de beaucoup de novateurs qui ensementent en terrain aride. La routine, cette tique stérile, enfonce ses crampons si profondément qu'il est toujours difficile de lui faire lâcher prise. Et puis, n'est-il pas plus commode d'observer un silence reposant et confortable ayant le double avantage de conserver intact le prestige acquis et d'éviter les remaniements de conception, opération toujours laborieuse.

Personnellement, je regrette de n'avoir connu ce travail que tardivement. J'eus trouvé en lui un encouragement et quelques années de tâtonnements m'auraient été épargnées (2). En effet, FICHOT révèle à cette époque l'opinion du professeur BILLIARD concernant la nature de l'état arthritique, conception maintes fois exprimées depuis en des lieux différents : « Le plus grand nombre des arthritiques, dit BILLIARD, sont des gens anaphylactisés héréditairement, ou qui, au cours de leur existence, font de

(1) FICHOT : L'intoxication organique, source de certains états pyorrhéiques (*Province Dentaire*, 15 novembre au 15 décembre 1911, 15 janvier 1912).

(2) Ayant réalisé moi-même la démonstration expérimentale du processus pyorrhéique allergique en 1924.

l'anaphylaxie acquise. » Et FICHOT d'ajouter : « De tous les états constitutionnels dans lesquels on a signalé la pyorrhée, c'est l'arthritisme et les affections qui s'y rattachent qui sont le plus souvent invoquées. » Ce qui lui permet le corrolaire hypothétique suivant :

« La pyorrhée, selon nous, peut entrer dans le groupe de ces manifestations anaphylactiques, nous verrons ultérieurement quelle place on doit lui assigner et quelle interprétation on peut lui accorder. » Continuant son exposé, FICHOT, suivant en cela les erreurs du temps, développe la théorie toxique de l'anaphylaxie, idées qu'il enchaîne à l'opinion émise par TALBOT en 1899 et selon laquelle la bouche et les gencives seraient des émonctoires à déchets organiques (1).

Pour bien marquer que c'est de l'enchaînement harmonieux des idées que provient tout progrès, je citerai textuellement TALBOT et FICHOT. Citations que je ferai suivre des conceptions que je défends ici du mécanisme de l'arthritisme et des anaphylaxies facteurs de pyorrhée, fermant ainsi un nouveau maillon de la chaîne.

« On sait que les muqueuses de la bouche et des gencives, nous dit FICHOT, participent au travail d'élimination des déchets organiques et, comme l'a écrit TALBOT, les tissus qui entrent en ligne de compte dans l'élimination des produits de déchets sont : la peau, les poumons, les voies aériennes, y compris le nez et la bouche, les reins, le foie et l'intestin. Si quelqu'un de ces tissus devient malade ou ne remplit pas sa fonction, la charge de son ouvrage est prise par les autres tissus ayant les mêmes propriétés. L'interférence dans ces propriétés éliminatrices des reins, du foie et de l'intestin est spécialement apte à rejeter le travail supplémentaire sur la peau, les poumons et les voies aériennes, nez, bouche. Ce n'est point une autre doctrine que nous soutenons lorsque nous prétendons, dit encore FICHOT, que la bouche et, en particulier, les gencives constituant un émonctoire naturel vont prendre part, en ce qui les concerne, à la défense de l'organisme contre la pénétration des albumines étrangères. » *L'alternance* des accidents anaphylactiques, TALBOT la prévoit et l'explique par l'interférence des propriétés éliminatrices des différents organes dépurateurs de l'organisme. Le système gingivo-dentaire, dans cette lutte contre l'élément toxique, pourra succomber un jour et la pyorrhée constituera la lésion caractérisant la réaction de ce système défaillant vis-à-vis de l'intoxication organique ; or,

(1) Idée chrysalide qui depuis a évolué et a été adoptée par nombre d'auteurs.

dans ces toxémies constitutionnelles consécutives à la défense de l'organisme, tous les viscères ne s'accompagnent pas d'altération de même importance, étant donné qu'ils ne sont pas frappés d'un hyperfonctionnement parallèle. Leur degré d'hyperfonctionnement varie avec leur affinité respective pour le poison déterminant la réaction et suivant les voies d'élimination préférées par la substance toxique. »

Ainsi donc TALBOT, en 1899. (sans doute sous l'influence des travaux de BLACK, parus en 1889, dans lesquels ce dernier décrit des formations glandulaires gingivales). pose en principe que les gencives constituent des émonctoires éliminant, par le jeu des interférences organiques, les toxines provenant du métabolisme général, TALBOT ne craint pas d'assimiler la bouche et les gencives aux émonctoires aériens, poumons, nez, peau, émonctoires auxquels il fait jouer un rôle compensateur de la déficience éliminatrice hépato-réno-intestinale. L'élimination des *toxines* (1) détermineraient une lésion locale se traduisant par les manifestations phagédéniques de la pyorrhée lorsque cette élimination se fait au niveau du périécement.

FICHOT défend la même théorie et la renforce par l'apport de la théorie toxique de l'anaphylaxie : « Par ces émonctoires gingivaux, électifs pour le poison qui détermine la lésion, il faut éliminer les toxines anaphylactiques qui, en vertu même de leur toxicité, ne passent pas sans dommage au travers de ce système, l'intoxication de l'organe éliminateur qui à la longue s'ensuivra, permettra l'intrusion des toxines exogènes. »

Que devons-nous conserver actuellement de la théorie de l'anaphylaxie et quels sont aussi les faits qui la corroborent ? Répondons à la première question avant de répondre à la seconde.

Tout d'abord, la présence des glandes de BLACK a été infirmée par quelques auteurs et en particulier par J. MENDEL, en 1914, qui identifie les formations de BLACK aux débris épithéliaux paradentaires de MALASSEZ. Cette théorie de BLACK devait, par la suite, trouver sa confirmation par les travaux d'anatomie microscopique du professeur RETTERER, qui observe et décrit dans la même région des formations épithéliales en groupement « syncitial », qu'il apparente, après évolution, aux organes lymphoïdes amygdaliens. Il constate leur développement normal au niveau des ponts interdentaires, endroits non soumis à l'action des forces mécaniques, de la mastication et attribue, d'accord en cela avec PITTSCH, leur développement anormal à une insuffisance de la mastication

(1) C'est moi qui souligne, car depuis on sait que ce sont de simples polypeptides non toxiques par eux-mêmes qui sont éliminés.

due aux conditions de la vie moderne (1). Un bon nombre d'auteurs ont cherché, par la suite, à faire jouer un rôle d'émonctoires à ces formations, envers « les microbes de sortie ». (SANARELLI d'abord, puis d'autres ensuite.)

Nous verrons, par la suite, la place qu'il faut réserver à ces formations. Je décrirai leur anatomie et leurs rapports avec le système réticulo-endothélial, en un mot, j'apporterai là encore les éléments d'union susceptibles de rendre cohérents cette énumération de faits d'allure contradictoire. (Voir anatomie pathologique.)

Avant d'aborder la notion toxo-anaphylactique introduite par FICHOT, qu'il me soit encore permis de rappeler un travail du même auteur publié en 1922, au cours duquel il combat, avec une logique rigoureuse, la théorie microbienne spécifique de KRITCHESKI et SEGUIN. Au cours de ce travail, il rappelle à nouveau la nature de l'arthritisme et son action prépondérante dans l'évolution des pyorrhées, la susceptibilité des arthritiques à toutes les infections et la nature chronique torpide de la suppuration pyorrhéique. Il rattache la pyorrhée aux troubles de la nutrition et partant à une cause toxique aggravée par l'infection et « *c'est parce que l'arthritisme inscrit dans son évolution les réactions d'immunité-anaphylaxie qu'elle imprime aux infections, et en particulier à la pyorrhée, les caractères spéciaux dont cette maladie ne sait jamais s'affranchir.* » D'autre part, dès 1920, DANYSZ, dans son livre si intéressant sur les maladies chroniques non contagieuses, nous avait déjà montré la relation existant entre l'immunité-anaphylaxie et les maladies chroniques à formes torpides et larvées auxquelles il nous était permis, dès lors, d'apparenter les pyorrhées alvéolaires.

Or, depuis cette époque déjà lointaine, bien des faits nouveaux ont étayé la pathogénie anaphylactoïde de la parodontose pyorrhéique, mais aussi bien des erreurs ont été rectifiées. Si la théorie qui faisait de l'anaphylaxie une toxémie n'a pas résisté à l'épreuve du temps, qu'importe, elle a servi à situer bien des problèmes pathologiques sur un plan neuf, générateur de bien des découvertes.

L'anaphylaxie ne fut-elle pas entrevue depuis MAGENDIE par bien des auteurs qui passèrent à côté d'un phénomène biologique de la plus haute importance sans qu'aucun d'eux ne lui

(1) Il faut plutôt voir là l'action mécanique de la mastication sur la stagnation des albumines, car la mastication en elle-même ne peut jouer qu'un rôle, important d'ailleurs, sur l'état des procès alvéolaires et du ligament qui, selon cette action dynamique, sont plus ou moins atrophiés.

accorde le rang qu'il méritait. Ce ne devait être qu'en 1902 que PORTIER et RICHET, découvrant l'importance et la valeur de ce qui se déroulait sous leurs yeux, lui donnèrent un nom : « l'anaphylaxie ».

Toutefois, par la suite, le mécanisme d'action toxique invoqué par PORTIER et RICHET, et même la dénomination, devaient se révéler inexact. En effet, Auguste LUMIÈRE, reprenant le problème sur un autre plan, démontra indiscutablement la nature non toxique des « floculats » générateurs des accidents ainsi que leur rôle sur les terminaisons sympathiques endo-vasculaires (1). Avec A. LUMIÈRE, le phénomène apparaît lié à tous les problèmes de la biologie et de la pathologie par des liens admirables de simplicité. Avec sa théorie actuellement solidement étayée par la pure méthode expérimentale, le mystère disparaît, et le phénomène, que la dénomination faisait prendre pour contraire à l'immunité, en devient une phase essentielle. A. LUMIÈRE aura eu le grand mérite de placer le problème de l'anaphylaxie, de la phylaxie devrait-on dire, sur son véritable plan et de démontrer la nature colloïdale des éléments en présence qui obéissent aux lois qui régissent ces substances.

Actuellement (2), la théorie de l'étiologie et du mécanisme des causes provoquant l'état arthritique qui se concilie le mieux avec les lésions anatomo-pathologiques et les manifestations cliniques de la parodontose pyorrhéique, est sans contredit celle présentée et défendue par J. SÉDILLOT (et dans le temps passé par BLACK pour cette affection suppurante).

Ayant l'occasion journalière de suivre sur les malades la valeur de son traitement et de son argumentation étiologique (SÉDILLOT ayant bien voulu s'intéresser aux pyorrhéiques de mon service hospitalier de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière pour leur examen et traitement général), je pense qu'il est de première utilité d'exposer ici, très largement, ses idées, sa méthode d'investigation et son traitement anti-arthritique.

Pour cette description, je ne puis faire mieux que de citer *in*

(1) Voir aussi l'important travail de Y. BERTRAND et M. LAPLANE sur les lésions des centres nerveux provoquées par l'anaphylaxie.

(2) BOISSIER considère la parodontose pyorrhéique comme un trouble du métabolisme des cholestérols (sterols), il fait la liaison entre les corps cancérogènes (famille de l'anthracène) et la folliculine de formule voisine. D'après cette conception, ne pourrait-on envisager une altération dans la régulation hormonale sexuelle d'origine anté-hypophysaire?... je pose la question.

extenso les premières pages de son beau livre si instructif sur : l'arthritisme et ses misères (1).

Concernant l'étiologie et l'examen de l'arthritique, J. SÉDILLOT nous dit :

« La grande faute de régime qui, à la longue, créera la diathèse goutteuse, c'est l'abus du régime carné ou plus généralement l'abus des aliments d'origine animale, viande, œufs et poissons (le lait n'entre pas en ligne de compte).

« On ne répétera jamais assez au public, et même aux médecins, qu'il existe deux catégories d'aliments très distinctes :

« Les aliments dynamogènes, de force, qui comprennent les hydro-carbones (pain, céréales, légumes, sucre, etc.) et les graisses. Ce sont les aliments de force de combustion, fournissant la force vive, la chaleur, le travail musculaire. Ils sont, si on veut, à notre organisme ce que l'essence est à l'automobile;

« Et les aliments plastiques, d'entretien, de remplacement, de réparation, qui sont justement les aliments azotés, et spécialement les aliments azotés d'origine animale. Ils ne servent qu'à réparer l'usure des tissus. De ces aliments plastiques, de réparation, il faut une certaine quantité chaque jour; il faut même un léger excès au delà de la quantité fixée par les calculs des physiologistes. « Il faut donner trop pour avoir assez » (LANGLOIS). Mais il est dangereux que cette quantité soit nettement et quotidiennement dépassée.

« LAPICQUE a fixé la quantité suffisante à un gramme d'albumine pure par kilogramme de poids corporel et par jour, mais c'est là un chiffre tout théorique. Pratiquement, il faut retenir que les albumines doivent fournir chaque jour 1/7 de la ration totale exprimée en calories, mais que les aliments azotés d'origine animale ne doivent concourir que pour une part à cette ration quotidienne d'albumines nécessaires, car le règne végétal nous en fournit de précieuses : « Le haricot est la viande du pauvre. »

« DELTHIL donnait souvent à ses clients les deux moyens mémotechniques suivants :

« Sur 28 dents utiles, l'homme a 4 canines, c'est-à-dire 4 dents de « carnivore. Sa ration de viande devra donc représenter 4/28 ou 1/7 « de la ration totale. »

« Pratiquement, la ration de viande sera calculée chaque jour à raison de 1 gramme de viande crue par kilogramme de poids dans les professions sédentaires, 1 gr. 50 pour les enfants, les adolescents et dans les professions manuelles.

« Dans les classes de la société qui fournissent les arthritiques, ces quantités d'aliments azotés d'origine animale sont chaque jour (ai-je besoin de le prouver?) largement dépassées.

« Dans les classes riches, la viande paraît sur la table deux fois par jour : au déjeuner et au dîner. En outre, il faut faire entrer aussi

(1) JACQUES SÉDILLOT : *L'Arthritisme. Son traitement*, (Louis Arnette, Paris, 1934).

en ligne de compte tout ce qui figure en surplus dans l'alimentation comme viandes, poissons, crustacés et surtout œufs, mais sous formes déguisées (hors-d'œuvres, entremets, soufflés, crèmes, glaces, pâtisseries, etc.). Et, sans doute pour que ces sujets ne soient pas troublés dans leurs chères habitudes, quand ils vont aux eaux soigner leur arthritisme, leur asthme par exemple, les menus des hôtels qui les reçoivent répètent ces mêmes fautes. « La cure est ici fatigante, leur « dit l'hôtelier, il faut bien vous nourrir. »

« Dans les autres classes des populations citadines, la grosse faute quotidienne est l'usage fréquent des œufs au dîner, parce qu'un plat d'œuf est préparé en quelques minutes.

« PASCAULT : « Ces aliments azotés dangereux sont recherchés instinctivement par les populations des villes, parce que ce sont des aliments excitants plus que nourrissants, et c'est pour ce même motif que la consommation des excitants purs, comme le café, le thé, le chocolat, augmente sans cesse dans les villes; et ces excitants purs, par leur richesse en purines, grandes productrices d'acide urique, jouent aussi un rôle dans la constitution de l'arthritisme.

« Je n'exagère nullement en soutenant que la plupart des habitants des villes se trouvent ainsi demander chaque jour aux aliments azotés d'origine animale le tiers, et même plus, de leur ration alimentaire; et là est le danger, car cet excès d'aliments azotés ne sert qu'à fatiguer l'organisme, principalement le foie et les reins. »

ARTHUS dit : « La quantité urinaire augmente avec la quantité de protéiques ingérée et l'organisme tend à se mettre en équilibre azoté, c'est-à-dire à éliminer autant d'azote qu'il en reçoit. »

« Et PASCAULT : « Sans suralimentation, pas d'arthritisme... Que chacun regarde autour de soi : ce sont les forts qui succombent et les malingres qui résistent, parce que chez eux le surmenage digestif, partant le surmenage général, sont à peu près impossibles; la douleur est leur sauvegarde. L'arthritisme dérive du surmenage alimentaire, tout comme la neurasthénie dérive du surmenage nerveux. »

« La vie sédentaire, le manque d'exercice physique aggravent naturellement les conséquences de ces erreurs d'alimentation. La vie sédentaire, le développement incessant des moyens de transports en commun dans les grandes villes est cause que l'arthritisme, depuis longtemps déjà, a débordé les classes riches, et même les classes seulement aisées, pour frapper l'immense classe des petits fonctionnaires, employés de bureau, comptables, etc.

« Pour comprendre ce qu'est la diathèse goutteuse à l'état pur, c'est-à-dire l'état morbide créé par l'abus des aliments azotés d'origine animale, il faut l'étudier surtout chez la femme, non chez l'homme, car celui-ci, bien souvent, est enclin à des habitudes plus ou moins discrètes d'éthylisme, à ce que Noël FIESSINGER a baptisé d'un nom très juste : le discret éthylisme bourgeois. Sur ce point, en excluant de l'étiologie de l'arthritisme le discret éthylisme des gens du monde, je me sépare nettement de la conception plus large qu'avait Frantz GLENARD de l'hépatisme.

« A côté des fautes d'hygiène alimentaire et du manque d'exercice, l'hérédité joue souvent aussi un rôle de premier plan dans la consti-

lution de l'arthritisme, et je développerai cette idée dans un chapitre qui sera spécialement consacré à l'arthritisme infantile, aux hérédités de l'arthritisme : l'arthritique de première génération, né avec un foie normal, a mis ce foie en état de surmenage et d'insuffisance fonctionnelle, et a créé en lui la diathèse goutteuse uniquement, entièrement par sa propre faute, et cela bien souvent dès le début de l'âge adulte, vers l'âge où il s'est marié. Son fils va naître, lui, avec une légère débilité héréditaire de sa cellule hépatique, et, pour assurer sa croissance, cet enfant à foie débile va être obligé de consommer chaque jour, comme tous les enfants, une énorme ration : sa ration d'entretien, plus une forte ration de croissance. Dès les premiers mois de sa vie, cet enfant pourra présenter de l'eczéma, plus rarement de l'asthme.

« En résumé, ce qu'on appelle arthritisme, ou diathèse goutteuse, ou hépatisme à l'état pur, est créé par :

- « La bonne chère;
- « La vie trop sédentaire;
- « L'hérédité (souvent);
- « Sans mélange d'alcoolisme.

« Alors que la deuxième condition suffit à elle seule, en principe (?), à exclure du cadre de la diathèse le travailleur des champs parce qu'il dépense beaucoup musculairement, la quatrième en élimine l'ouvrier des villes qui, trop souvent, hélas! s'alcoolise. »

De ce large exposé des conceptions de J. SÉDILLOT, nous pouvons d'ores et déjà tirer des conclusions et les confronter avec les nôtres dans leurs rapports réciproques. En ce qui concerne la pyorrhée, nous verrons que les unes sont complémentaires des autres.

En effet, la lésion pathognomique de la parodontose pyorrhéique, la cryptulie phagédénique, n'a d'autre origine que l'instabilité des résidus azotés saturant les humeurs de l'arthritique. Ces substances protéiques incomplètement dégradées qui n'atteignent jamais le terme « urée », ne sont maintenues en suspension qu'autant que le point isoélectrique du milieu est respecté, mais précipitent, dans la circulation générale, ou localement, sous l'influence de variations ioniques de ce même milieu. Or, actuellement, seul le désordre local nous intéresse, et au niveau de la lésion le contact prolongé des protéines hétérogènes formant le magma albumino-microbien inter-dentaire réalise ce déséquilibre ionique. Les albumines séjournant autour des dents libèrent des ions H et OH et remplacent, en l'occurrence, l'intrusion parentérale ou endogène de la protéine antigène qui, dans la circulation générale, déclenche l'accident, *mais qui, sur cette région déjà troublée par l'éréthisme lymphoïde, agissent plus discrètement, plus lentement, mais n'en sont pas moins responsables de l'effraction épithéliale, origine de la lésion pathognomonique : la cryptulie.* Il se forme à ce niveau (sillon cervico-coronaire) une

lésion spéciale que l'on peut identifier au phénomène d'ARTHUS, une lésion d'anaphylaxie locale.

Du trouble physico-chimique, apporté par ces albumines hétérogènes, il résulte des précipitations des floculations au sein du colloïde humoral interstitiel.

Or, comme je viens de le dire, ces floculations ont lieu dans une région particulièrement susceptible, surpeuplée d'éléments lymphoïdes nés sur place ou provenant du système réticulo-endothélial.

Outre leurs propriétés diastasiques lysantes, ces éléments *sont pour la plupart chargés d'éliminer au dehors les déchets azotés errants dans la circulation générale du fait de la carence hépatique et de l'engrassement, de la « polarisation » des filtres spécialisés.*

Le grand nombre des éléments lymphoïdes, la présence des polypeptides à ce niveau constitue déjà une cause de désorganisation, la carence hépatique qui en assure la constance, la durée, le contact du milieu extérieur avec le milieu intérieur qui se réalise à la faveur de la fine barrière épithéliale crée une lésion « ouverte », ce qui multiplie les sensibilisations et précipite les accidents locaux qui, dès lors, ne cesseront qu'avec l'énucléation totale de la dent, paroi toujours polluée de la cryptulie. L'infection trouve là un terrain favorable à son développement et ajoute sa note spéciale aux lésions et au tableau clinique.

La lésion d'attaque (1) désorganisant la barrière épithéliale naît de la dualité réactionnelle endo-exogène, réaction, à la fois et alternativement, cause et effet.

Suivons à nouveau SÉDILLOT dans son exposé, et considérons avec lui les conséquences de l'arthritisme, en particulier sur le système glandulaire dont l'intervention, dans certains cas, est indéniable.

CONSEQUENCES IMMEDIATES LES MISERES DE L'ARTHRITISME (2)

Conséquences de l'insuffisance uréopoitétique de la cellule hépatique sur les autres fonctions endocrines du foie

« Pour bien comprendre ce qu'est l'arthritisme et tout ce qui en résulte, il faut avoir constamment à l'esprit cette notion, hélas! jus-

(1) Lésion qui, tout en étant d'origine anaphylactique, ne doit pas être confondue avec les troubles de l'anaphylaxie générale.

(2) J. SÉDILLOT : *L'arthritisme* (p. 35 et suivantes).

qu'ici méconnue, que le rôle de la cellule hépatique sur le métabolisme de l'azote est une véritable fonction endocrine et la plus importante de toutes les glandes endocrines, comme aussi la plus volumineuse.

« L'urée est une sécrétion intéro-externe. »

(Pr. GLEY, *Les sécrétions internes*, 3^e édition, p. 37.)

« Rappelons encore comment le foie, d'après le professeur GLEY, est à quatre titres différents une glande endocrine. (GLEY, *Les grands problèmes de l'endocrinologie*, p. 42.)

« Il faut d'abord rappeler le rôle du foie comme glande à sécrétion interne. Non seulement le sang des veines sus-hépatiques contient plus de sucre que le sang artériel (Claude BERNARD), mais il contient aussi plus d'urée (E. DE CYON, 1870). L'urée est une sécrétion intéro-externe formée dans le foie, déversée dans le sang d'où elle est retirée par le rein pour être rejetée au dehors. Le foie fabrique aussi une substance anti-coagulante : l'antithrombine, qui passe dans le sang par les veines sus-hépatiques (GLEY, 1895). Enfin, le fibrinogène du sang se forme aussi dans le foie (DOYON, 1905).

« N'est-il pas surprenant qu'on ait jusqu'ici méconnu le rôle endocrine du foie au point de ne pas le mentionner parmi les glandes à sécrétion interne?

« La cellule hépatique devenue insuffisante dans le métabolisme de l'azote a le pouvoir de transformer en glucose même des aliments azotés (LANGLOIS, SERGENT) : elle va donc essayer de suppléer à sa fonction uréopoiétique déficiente en faisant travailler à plein rendement sa fonction glycopoiétique, elle, intacte, d'où l'hyperglycémie légère, la plupart du temps sans glycosurie, facile à mettre en évidence chez tant d'arthritiques (1).

« Des quatre sécrétions internes de la cellule hépatique : urée, fibrinogène, glucose, antithrombine, ces deux dernières peuvent se trouver, elles aussi, très troublées à la suite de l'insuffisance uréopoiétique de la cellule hépatique : le sang de l'arthritique aura un degré de viscosité plus élevé et ses conditions de coagulation changées. J'aurai à en reparler à propos de la migraine.

Conséquences de l'insuffisance uréopoiétique de la cellule hépatique sur le fonctionnement des autres glandes endocrines

« Pour parer à l'état d'hyperglycémie, réaction de défense, certes, mais qui, à la longue, pourra devenir elle-même une menace de ce glucose en excès, la thyroïde peut se mettre en état de suractivité fonctionnelle, tacitement, ou au contraire jusqu'à créer cliniquement un véritable syndrome basedowien, dans le but de faire brûler au

(1) SEDILLOT : L'hyperglycémie légère, sans glycosurie des arthritiques. Pathogénie, signification et indications de ce symptôme (*Le Monde médical*, 15 janvier 1928).

niveau du poumon (exagération du CO_2 : élévation du métabolisme basal) l'excès de glucose qui se trouve à la sortie du foie dans la veine sus-hépatique, d'où l'hyperthyroïdie très fréquente chez les arthritiques, chez les femmes surtout.

« J'indiquerai comment la surrénale intervient aussi comme glande de secours dans le métabolisme troublé de l'azote.

« En résumé, je pense — et j'essaierai de prouver — que la thyroïde est une glande de secours dans le métabolisme troublé du glucose, et la surrénale une glande de secours dans le métabolisme perturbé de l'azote.

« D'autres glandes, notamment l'hypophyse, sont certainement elles aussi très troublées dans leur fonctionnement, quant à la suite de l'insuffisance uréopoiétique et protéopexique de la cellule hépatique, les autres fonctions endocrines de cette cellule se trouvent compromises; et j'essaierai de montrer le rôle de premier plan de l'hypophyse dans le mécanisme de déclenchement de la crise de migraine chez la femme arthritique.

Conséquences de l'insuffisance protéopexique de la cellule hépatique sur la composition physico-chimique du sang : les floculations dans le sang

« Les substances que représente l'azote résiduel (acide urique, substances non encore identifiées) ne sont plus complètement éliminées chaque jour par les reins de l'arthritique et arrivent, dans certaines circonstances, à *floculer* (1), tantôt parce qu'elles dépassent le taux au delà duquel elles précipitent, tantôt parce que leur solvant, le sérum sanguin, a reçu une brusque perturbation dans sa composition physico-chimique (*anaphylaxie*) (2).

« Quoi qu'il en soit, les floculats viennent de se former dans le sang. Ils y sont des corps étrangers indésirables qui doivent disparaître et c'est la mission d'une certaine variété de leucocytes, les gros lymphocytes ou monocytes ou histiocytes d'ASCHOFF (3) de les faire disparaître.

« Si les floculats se forment en petites quantités à la fois, si le sujet a des monocytes jeunes et bien entraînés, ces floculats pourront être détruits à bas bruit au fur et à mesure de leur production par simple phagocytose individuelle.

« Si les floculats se forment par grandes quantités à la fois, le mécanisme de la phagocytose individuelle se trouve débordé. Les monocytes moissonnent en hâte les floculats qui se trouvent dans le sang, et alors, dans le but d'en débarrasser l'organisme, nous allons voir les monocytes phagocytaires :

(1-2) C'est moi qui souligne.

(3) Système réticulo-endothélial.

« Tantôt sortir de l'organisme en certains points des téguments externes ou internes, soit spontanément, soit *parce qu'une zone de congestion physiologique ou accidentelle* (1). était là pour eux un point d'appel (eczémas dits de causes externes).

« Tantôt sortir des fins vaisseaux au sein d'un tissu et, là, détruire les floculats par auto-éclatement et libération de leurs oxydases (ainsi l'urticaire);

« Tantôt s'arrêter en certains points de circulation ralentie du système veineux pour sortir des veines, s'auto-éclater au sein des tissus et détruire ainsi les floculats dont ils étaient porteurs (ainsi l'accès de goutte, le lumbago aigu et la crise hémorroïdaire).

« Résumons et classons pour notre plan :

LES MONOCYTES PHAGOCYTEURS SORTENT EN CERTAINS POINTS DU TEGUMENT INTERNE

« Au niveau de la muqueuse bronchique : c'est la crise d'asthme pulmonaire (2).

« Au niveau de la muqueuse nasale ou laryngée : ce sera le coryza spasmodique ou asthme du nez, et l'asthme laryngé (trachéo-bronchite spasmodique).

« Au niveau de la muqueuse gastrique quand elle vient d'être physiologiquement congestionnée par son travail : ces migrations répétées de monocytes qui perforent la basale, et l'action secondaire surajoutée du suc gastrique pourront constituer l'ulcère d'estomac.

« Au niveau de la muqueuse appendiculaire : les monocytes phagocytaires diapedésés n'étant plus là, dans ce recessus appendiculaire, entraînés comme tout le long de l'intestin par le bol alimentaire, vont former un foyer de pus primitivement aseptique (appendicite chronique) mais où les microbes de l'intestin vont pouvoir, dans certaines circonstances, exalter leur virulence : ce sera la crise d'appendicite aiguë.

LES MONOCYTES PHAGOCYTEURS SORTENT EN CERTAINS POINTS DANS OU A TRAVERS LE TEGUMENT EXTERNE

« Dans la peau, spontanément, c'est la crise d'urticaire spontanée, banale.

« Dans la peau, en une région préalablement congestionnée, ce sont

(1) Intervention du magma-albumino microbien inter-dentaire composé en moyenne de partie albumines salivaires et hétérogènes. d'appel

(2) J'ajoute personnellement à cette énumération des points de sortie, les amas lymphoïdes de RETTERER. J'ai décrit au paragraphe « éosinophilie » la présence de ces éléments dans les tissus parodontosiques.

là les cas d'urticaire dits de cause externe (urticaire à frigore par exemple).

« A travers la peau, spontanément, en créant devant eux au moyen de leurs ferments la lésion chronique de la sponngiose : c'est l'eczéma banal.

« A travers une zone de peau préalablement irritée hyperhémisée : c'est l'eczéma dit de cause externe (dermites professionnelles).

« L'arthritisme héréditaire et l'arthritisme infantile.

« Plein de dangers pour l'individu dans la deuxième moitié de sa vie, l'arthritisme l'est aussi pour sa descendance, pour la race, car il frappe l'enfant nouveau-né, celui que j'appellerai l'arthritique héréditaire de deuxième ou troisième génération. »

LES HEREDITES DE L'ARTHRITISME

« Hérédité de terrain.

« Beaucoup de sujets sont déjà des arthritiques à gros foie congestif et insuffisant à l'âge où ils procréent leurs enfants. Ceux-ci naissent alors avec une débilité congénitale de leurs cellules hépatiques.

« Hérédité des misères.

« Un asthmatique pourra donner naissance à un fils asthmatique (hérédité similaire ou atavisme asthmatique) et à une fille migraineuse (hérédité assimilatoire). Ce sont là des faits d'observation courante et je crois inutile d'insister de suite.

« Hérédité des dangers.

« Dans ma conception personnelle de l'arthritisme, il m'est facile d'expliquer pourquoi certaines familles d'arthritiques ont tendance à fournir des diabétiques, d'autres des scléreux du rein, d'autres des cancéreux.

« De même qu'on hérite de père en fils d'une même forme de nez ou d'une même coloration de l'iris, il est vraisemblable qu'on hérite aussi d'une cellule hépatique semblable anatomiquement et physiologiquement.

« Si, dans une famille, le moyen de défense de la cellule hépatique, dès qu'elle se trouve en difficulté dans le métabolisme de l'azote, est de transformer les aliments azotés en glucose (hyperglycémie), la menace lointaine de père en fils, dans cette famille, pourra être la fatigue des îlots de Langerhans aboutissant un jour à la sclérose de ces îlots glandulaires, à l'insulite scléreuse, au diabète.

« Si, dans une autre famille, la cellule hépatique n'a pas tendance à faire cette hyperglycémie de défense, de compensation, le rein aura à supporter à lui tout seul tout l'effort et des pénibles éliminations

et de concentration de l'urée : la menace lointaine dans cette famille sera la fatigue du rein aboutissant à la longue à la néphrite scléreuse.

« Si, dans une troisième famille, les monocytes chargés de flocculats prennent l'habitude d'aller passer à travers certaines muqueuses (pylore, rectum, etc.) à l'occasion de la congestion du travail physiologique de ces organes, le danger lointain de l'arthritisme dans cette famille pourra être le cancer, et souvent le cancer d'un certain organe.

« Pour expliquer l'hérédité dans certaines familles du diabète, de la néphrite scléreuse et du cancer, je préfère mon hypothèse à celles qui mettent en avant une débilité congénitale du pancréas-endocrine ou du rein; ou l'inclusion fœtale de cellules dangereuses pour le cancer. Ces débilités congénitales, ces cellules dangereuses attendraient 50 ou 60 ans pour faire parler d'elles!

« En outre, je le répète, on est souvent déjà un arthritique à gros foie insuffisant à l'âge où on procrée ses enfants. A cet âge-là, combien il est rare d'être déjà un insuffisant pancréatique ou rénal? »

Nous retrouverons là, dans ce large exposé, la description de toutes les manifestations pathologiques « sœurs » de la parodontose pyorrhéique présentées par les BLACK, TELLIER, FICHOT, RETTERER, ROUSSEAU-DECELLE.

Ces manifestations de remplacement ou de substitution ne sont, en effet, que des modalités d'extériorisation polymorphe d'un même état général et fonction d'une hyperexcrtion d'une part, et d'accidents colloïdopathiques d'autre part.

Nous trouverons, par ailleurs, à la faveur des conceptions de J. SÉDILLOT sur l'arthritisme, l'occasion d'expliquer certaines particularités étiologiques des parodontoses, restées obscures ou à peine entrevues à ce jour.

A la faveur de l'anatomie normale et pathologique de la région sur laquelle évolue la lésion pyorrhéique, je puis dire que BLACK, en 1889, avait raison, que RETTERER a montré ces amas lymphoïdes sous une dénomination peut-être inexacte sous forme d'organites qui peut-être ne rappellent que de très loin un organe lymphoïde, mais qui n'en correspondent pas moins à une réalité anatomo-physio-pathologique (état réactionnel).

Constatations desquelles j'ai tiré la règle thérapeutique suivante :

Aucun traitement local ne doit être institué dans la parodontose pyorrhéique, s'il n'a été précédé d'un traitement général « dépurateur » préalable, véritable « dépoliarisation » de l'organisme.

De plus, les conceptions de Frantz GLENARD et de SÉDILLOT nous permettent de mieux entrevoir les liens et le mécanisme possible qui provoquent l'intervention du système endocrinien

signalé par de nombreux auteurs (1) dans les différentes formes de parodontoses.

J'ai moi-même, en 1932 (2), apporté une contribution personnelle à l'identification du facteur endocrinien hépatique dans la parodontose juvénile. L'influence de l'hérédité si souvent invoquée y est de même bien mise en lumière et toutes ces données physico-chimiques et médicales s'harmonisent admirablement avec les conceptions étiologiques et thérapeutiques exposées tout au long de cet ouvrage.

(1) Voir le très intéressant travail de LOISIER : *Paradentoses et glandes endocrines*. *Odontologie* (octobre 1939).

(2) Recherches sur l'étiologie de la parodontose atrophique précoce (*Société d'Odontologie*, 1^{er} mars 1932).

TABLEAU DES PARODONTOSES PYORRHEIQUES
EN FONCTION DE L'ETAT GENERAL SPECIFIQUE
ET DES ETATS ALVEOLAIRES PREEXISTANTS

PARODONTOSES PYORRHEIQUES
ou
MALADIE DE FAUCHARD-BOURDET

Tableau synoptique des types de Parodontose
en fonction de l'état général spécifique
et de la souche maxillaire

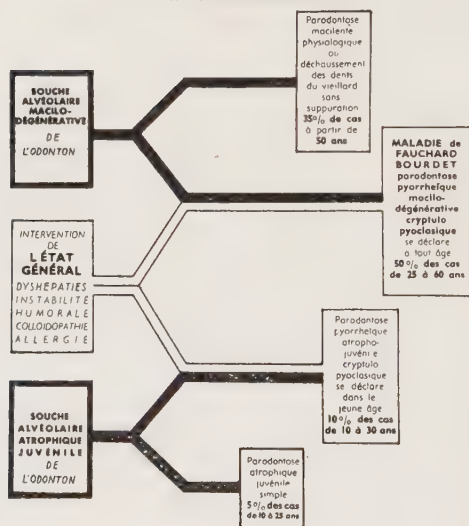


Fig. 147. — Tableau montrant l'indépendance des deux processus atrophiques dans l'évolution de la parodontose pyorrhéique et l'influence prépondérante de l'état général pour le déclenchement des accidents suppuratifs de l'épithélium cervico-coronnaire, et l'influence de la suppuration sur l'os alvéolaire primitivement touché par l'atrophie sénile ou juvénile.

LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

EXPÉRIMENTALE (1)

GENERALITES

Presque tous les auteurs admettent depuis BOURDET, soit un trouble constitutionnel prédisposant (KIRK), soit un trouble spécifique persistant (ROEMER), un facteur X (GOTTLIEB), un facteur inconnu (BRODERICK), la diathèse arthritique (MAGITOT, TELLIER, ROY et de nombreux auteurs), comme étant la cause générale de la parodontose pyorrhéique.

L'expérimentation dont le détail suit identifie le facteur causal général pressenti par tous les auteurs, et ouvre les voies à une thérapeutique mixte dont les résultats sont excellents.

FICHOT en 1911-1912, adoptant les idées du Professeur BILLIARD concernant l'arthritisme et les liens qui unissent cette diathèse aux états anaphylactiques, propose l'identification de la cause générale de la pyorrhée alvéolaire aux manifestations de l'intoxication organique due à ces états encore mal connus à cette époque.

Recherchant moi-même l'origine générale des pyorrhées alvéolaires, je fus amené, par une série de recherches expérimentales entreprises au fur et à mesure des découvertes concernant le mécanisme de l'anaphylaxie, à déterminer l'origine allergique de la lésion locale pyorrhéique.

De nombreux travaux concernant l'arthritisme prouvent de même que cette diathèse est bien due à une « instabilité » des composants humoraux. Cette aptitude à la « floculation » ou précipitation de certains des éléments des colloïdes biologiques s'acquiert de diverses façons et forme une véritable source de troubles pathologiques qui, des plus bénins aux plus graves, constituent toute une série d'affections chroniques d'origine inconnue.

(1) D'après deux communications de l'auteur (*Odontologie*, 30 décembre 1924, et *Congrès international de Paris*, 1931.)

La connaissance de l'anaphylaxie et du rôle protéo et uréopexique du foie devait donner la clef de la plupart des problèmes non éclaircis, concernant l'étiologie et la pathogénie d'états souvent disparates, mais d'origine commune.

En effet, la surcharge des colloïdes humoraux en éléments insolubles et précipitables est due à la carence hépatique qui atteint les fonctions protéo et uréopexiques de cette importante glande.

Les déchets organiques ainsi laissés en circulation précipitent sous des influences diverses : soit par l'intrusion parentérale de substances colloïdales autogènes, soit par modification directe des colloïdes autogènes, soit sous l'influence d'un phénomène strictement physique, concentration moléculaire, inversion du signe électrique des micelles colloïdales.

Les floculations colloïdales peuvent aussi se produire sous l'influence des microbes ou de leurs produits d'élaboration; il y a là encore un phénomène qui met en jeu l'antagonisme des micelles colloïdales, du même ordre que celui qui se produit si l'on fait agir un colloïde biologique, telle une albumine quelconque.

La carence hépatique qui permet à ces déchets organiques de circuler sous la forme insoluble, puisqu'incomplètement dégradés, l'état anaphylactoïde et la surcharge humorale qui en résulte, favorisent les précipitations dans l'organisme et créent des troubles pathologiques, des affections chroniques qui ne cessent qu'avec la disparition de la cause. Pour réaliser cette disparition, l'organisme élimine ces déchets par des émonctoires de suppléance, par lesquels des éléments leucocytaires migrants sortent de l'organisme avec leur charge de déchets (éosinophyles).

La présence même de ces émonctoires et des produits d'élimination crée des zones qui deviennent, par le fait même de cette fonction occasionnelle, le siège de troubles localisés pouvant revêtir l'aspect de l'asthme, de l'urticaire, de l'eczéma, etc...

La parodontose pyorrhéique représente l'une de ces affections, la suppuration et les lésions (1) nécrobiotiques qui la caractérisent identifient la zone péri-dentaire à l'un de ces émonctoires de suppléance par lesquels l'organisme expulse au dehors les déchets insolubles qu'il ne peut éliminer sous la forme soluble par les émonctoires spécialisés, reins, intestins, glandes sudoripares, etc.

L'expérimentation qui est décrite ici prouve le bien fondé de cette interprétation des faits physio-pathologiques.

(1) Lésions d'anaphylaxie locale, ou phénomène d'Arthus.

La parodontose pyorrhéique expérimentale est réalisée en introduisant un colloïde biologique hétérogène (blanc d'œuf dilué) directement dans la circulation d'un animal (l'injection intra-veineuse évite l'action destructive de la glande hépatique sur les albumines). L'animal ayant reçu cette injection est dès lors « sensibilisé » à l'ovalbumine, ce qui veut dire que si l'on introduit à nouveau, quelques jours après la première injection, une quantité infinitésimale de blanc d'œuf dilué dans les veines de l'animal, celui-ci tombe foudroyé par la « floculation » massive du colloïde humoral.

C'est là le tableau de l'anaphylaxie générale; mais, si sur un animal ainsi sensibilisé à une albumine par *intrusion parentérale* de cette dernière, on fait des applications « locales » de l'albumine sensibilisante, une lésion nécrobiotique se développe au pont de contact. *C'est le phénomène de l'anaphylaxie » locale* » (1) au phénomène d'ARTHUS.

En l'occurrence, cette lésion devient phagédénique, vu l'éréthisme lymphoïde inter-dentaire et les sensibilisations multiples qui se font à la faveur de la lésion de la barrière épithéliale et l'apport constant de polypeptides ou d'acides aminés non détruits par le foie au niveau de l'émonctoire gingival.

Les cryptulies (2) et les lésions alvéolaires (3) sont obtenues en maintenant dans les espaces inter-dentaires la même albumine qui a sensibilisé l'animal. On obtient ainsi des lésions massives, vu l'intensité du trouble colloïdal spécifique.

Dans la parodontose pyorrhéique humaine qui évolue et s'installe dans les conditions habituelles de la vie, les lésions sont, moins massives, d'évolution plus insidieuse, et la spécificité de l'antigène sensibilisant ne se retrouve que rarement, vu la multiplicité même des substances colloïdales qui interviennent dans la constitution de « l'idiosyncrasie » individuelle. L'éréthisme lymphoïde gingival causé par l'état d'instabilité humorale ne tarde pas à devenir lui-même la cause de nouvelles sensibilisations qui donnent à l'affection son allure chronique avec poussées paroxystiques.

La carence hépatothique, la lente effraction d'une barrière épithéliale par trouble inflammatoire, la multiplicité des colloïdes biologiques actifs et leur contact prolongé au niveau des tissus

(1) Qu'il ne faut pas confondre avec les phénomènes de l'anaphylaxie générale, comme l'ont fait certains auteurs non avertis.

(2) Lésions de l'anaphylaxie locale.

(3) Ostéite alvéolaire ou alvéolyse localisée.

déficients, les tares héréditaires ou acquises, donnent à la parodontose pyorrhéique son autonomie pathologique et sa parenté indiscutable avec les colloïdopathies.

LE DOGME MICROBIEN (1)

Je m'excuse d'avoir émis une théorie qui peut sembler de prime abord un peu hardie, mais cette théorie, je l'ai étayée par des faits contrôlés et contrôlables. Conceptions et idées personnelles peut-être, mais ne vaut-il pas mieux avoir des idées à soi, que pas du tout ! Que ces conceptions ne soient pas admises par tous, n'est-ce pas dans l'ordre des choses ?

Ces recherches n'apportent certes pas encore l'indiscutable lumière, elles auront peut-être le mérite d'avoir éveillé, chez les autres, l'intérêt expérimental et peut-être aussi contribueront-elles à faire apercevoir des horizons nouveaux.

J'ai, en effet, délaissé « le dogme microbien » au cours de ces recherches. Je l'ai remplacé par celui de la chimie-physique qui, à l'heure actuelle, se révèle comme le facteur fondamental de la biologie.

J'ai eu déjà l'occasion de dire ailleurs que nous assistons en spectateurs intéressés, puisque, en définitive, nous faisons les frais de la farce, à la lutte qui semble opposer dans la nature les deux grandes phases fondamentales de la biologie, l'une toute de synthèse : constructive ; l'autre de réduction : destructive ; l'une complétant l'autre et s'équilibrant toutes deux en tendant vers le même but : la perpétuation de la vie.

En effet, on ne peut imaginer un monde en perpétuelle construction moléculaire, sans apport de matériaux frais. Or, la quantité de ces matériaux est limitée ici-bas. Il faut donc éternellement que ce qui a été construit soit aussi détruit pour resservir ensuite, puzzle gigantesque, à cette formation indéfinie de substance vivante.

Or, le mécanisme de toutes ces synthèses et de toutes ces destructions se renouvelle constamment, et selon un mode unique ; il obéit, quel qu'en soit l'animateur, aux mêmes lois immuables, aux mêmes règles et, quoique ayant pour facteur les agents les plus divers, ceux-ci agissent par les mêmes fonctions.

Catalyseurs chimiques ou biochimiques de synthèse ou de

(1) D'après un article publié dans le journal *L'Odontologie*, 10 juin 1929.

réduction, bactéries saprophytes de synthèse ou bactéries pathogènes de réduction ou d'oxydation, banale réaction physico-chimique constructive ou destructive, toutes forces naturelles concourent aux mêmes buts et agissent par les mêmes moyens physico-chimiques. D'aucuns ont choisi le « microbe », puisqu'il représente le dogme intangible auquel doivent être inféodées toutes les manifestations pathologiques, soit. Voyons donc sa nature, examinons son mécanisme vital, ses nécessités biologiques, son rôle dans la nature et ses moyens d'action.

Ceux-là qui s'érigent en défenseurs du microbe selon la morphologie et tiennent à lui conserver la responsabilité absolue dans l'évolution de la parodontose pyorrhéique par exemple, ont-ils réfléchi aux éléments en présence et surtout à la valeur du facteur « Terrain » ? Je ne méconnais certes pas le rôle néfaste du microbe, rôle qui n'est que chimico-physique en dernière analyse, mais n'est pas son apanage exclusif. Nous lui trouvons des caractères communs avec un grand nombre de substances inertes, connues, bien étudiées, on l'appelle « microbe » ; je préfère « albumine » ; on dit toxines, virulence ; je réponds : antagonisme colloïdal et ionique.

Un microbe, c'est une cellule, une cellule vivante ayant un protoplasma et un noyau constitué par l'assemblage de substances albuminoïdes d'architectures colloïdales, et dont le rôle se résume à la destruction des matières protéiques colloïdales qui lui servent de substratum, en leurs éléments fondamentaux. Il réalise, à la faveur de cette destruction, la synthèse de son propre protoplasma et assure la continuité de son espèce.

C'est par un phénomène physico-chimique que le microbe disloque la molécule d'albumine, dislocation qui aboutit à la formation de corps plus simples : ammoniacque, hydrogène sulfuré, méthane, acide carbonique, puis hydrogène et azote, en passant par les albumoses, les peptones, les corps amidés ; les corps aromatiques tels que l'indol, les corps gras alipathiques, les carbacides. Saprophyte, le microbe agit par sa masse protoplasmique et ses sécrétions, pathogènes, au moyen de ses toxines. Or, la masse et l'élaboration cellulaire sont des protéines. Les toxines aussi sont des protéines ou corps très voisins, puisqu'ils en donnent toutes les réactions et qu'elles prennent en solution l'état colloïdal, état toujours lié à la présence de grosses molécules à fonctions ioniques nettement déterminées et entrant dans la catégorie des « antigènes ». Ces dernières substances sont elles-mêmes capables d'engendrer dans l'organisme la production d'autres substances, colloïdales elles aussi, les anticorps.

Le microbe agissant directement par décarboxylation sur la molécule protéique et d'acides aminés, provoque la formation de bases toxiques (amines), de tyrosine, par exemple ; il engendre,

par perte ou substitution de CO_2 , la tyramine, telle que le provoque le bactérium Celi au contact des matières protéiques intestinales; c'est encore et toujours à la faveur de réactions physico-chimiques sur des substances colloïdales en milieu essentiellement protéique, donc colloïdal, que se réalisent ces synthèses.

Le microbe agit sur la molécule protéique entière ou sur ses fragments, comme sur le groupe ornithine ou lysine, qu'il transforme en putrêscine ou tétraméthylène-diamine ou en cadaverine (penta méthylène-diamine), toutes deux ptomaines redoutables, et c'est encore par le même mécanisme qu'il agit.

Le microbe exerce son pouvoir de synthèse protoplasmique ou élabore une toxine albuminoïdique — toxalbumine du choléra — même aux dépens d'un substratum nutritif exclusivement minéral. Mais, c'est toujours par le passage à l'état colloïdal que ces substances agissent et se transforment et, du fait du pouvoir modificateur de la cellule vivante sur l'une quelconque des constantes physico-chimiques du milieu.

Or, sur quel milieu agissent les microbes et leurs produits de dédoublement? Sur un milieu essentiellement colloïdal; que ceux-ci agissent en surface ou en profondeur, ce sera toujours l'antagonisme colloïdal, régi par des lois mathématiques, qui déterminera le sens de la réaction : construction ou hyperplasie, ou destruction par désagrégation ou condensation moléculaire.

Nous ne connaissons pas la nature intime des toxines, mais nous savons que, comme les substances protéiques colloïdales, elles ont un poids moléculaire très élevé et qu'elles agissent aussi par action de surface, par adsorption, qui est un phénomène physique. Nous savons aussi, ce qui explique ce mécanisme, que le coefficient de diffusion des substances colloïdales en général est inversement proportionnel au poids moléculaire du corps diffusé, phénomène physico-chimique. Et que, d'autre part, le pouvoir toxique ou de défense, vu la réversibilité de réactions des corps ampholytes, dépend de l'intensité de la dissociation ionique, particules actives des électrolytes chargées d'électricité positive ou négative, et que cette dissociation ionique est, elle-même, proportionnelle à la concentration moléculaire de la solution envisagée. Lois auxquelles toutes les substances ayant l'architecture colloïdale obéissent, que nous prenions un excrétum microbien, une albumine telle que l'ovalbumine du blanc d'œuf ou une albumine organisée selon la morphologie microbienne ou cellulaire.

Or, le terrain sur lequel le microbe agit n'est-il pas un terrain essentiellement de nature et d'organisation colloïdales, que ce dernier agisse en surface, sur des muqueuses, ou en profondeur, au sein de l'organisme même? Ce sera toujours la rupture de l'équilibre physico-chimique du milieu qui est régi par des lois

immuables, qui décidera du sens de la réaction : construction ou destruction.

Que nous prenions les réactions de défense de l'organisme et que nous examinions ces réactions de près, nous les voyons s'éclairer d'un jour nouveau, et nous pouvons les identifier encore à une réaction physico-chimique.

Que ce soit le chimiotactisme des leucocytes, par exemple, nous voyons que les substances protéiques au sein desquelles se passe le phénomène, se combinent aux acides aminés groupés en association moléculaire, qui gardent l'architecture colloïdale, et que ce sont justement ces substances qui influencent ce chimiotactisme dans un sens ou dans un autre, et que METSCHNIKOFF nomma les stimulines, qui ne sont autres que les combinaisons d'acidalbumine, c'est-à-dire de molécules colloïdales d'albumine sur lesquelles viennent se fixer un certain nombre d'ions hydrogène chargé positivement.

Or, nous savons déjà que c'est à la faveur d'un équilibre ionique que l'architecture colloïdale se maintient et que cet équilibre peut être rompu et amener la mort, par le déplacement au sein du colloïde d'un certain nombre d'ions hydrogène positif ou d'un radical OH négatif.

Mécanisme physico-chimique que l'on peut reproduire expérimentalement en faisant réagir des substances colloïdales (protéines organiques) déterminées électriquement, sur d'autres substances, également colloïdales et qui se flocculent (1), se précipitent mutuellement.

Il en est de même du mécanisme d'action des opsomines, bactériolysines, qui toutes ont une structure colloïdale : groupement moléculaire et ionique, se dissociant, agissant sur les colloïdes du protoplasma microbien, détruisant son architecture micellaire, paralysant la production des colloïdes antagonistes (toxines) et préparant ou achevant la désagrégation moléculaire du microbe que l'on retrouve ensuite sous forme de fragments aminés allant du groupe glycocole au groupe glycosamine, termes intermédiaires du « clivage » habituels aux groupements albuminoïques, exactement comme si ces fragments provenaient d'albumines banales, alimentaires ou autres.

Par cet exposé rapide, nous venons de nous rendre compte de la complexité du problème et nous avons vu que les microbes, eux aussi, agissent à la façon du blanc d'œuf, substance albuminoïde colloïdale. Les expériences dont on trouvera l'exposé plus

(1) A. LUMIÈRE : *Colloïdes et micelloïdes, leur rôle en biologie et en médecine* (R. Maloine, éditeur, 1933).

loin, démontrent qu'on peut déterminer des troubles généraux et cellulaires qui dégénèrent en mortification ou nécrobiose (1), uniquement en faisant agir l'antagonisme ionique des colloïdes, sans le secours microbien, tout au moins dans la première phase de la parodontose pyorrhéique.

Il est évident que cette réaction se passe, dans la parodontose pyorrhéique, en un lieu anatomique favorable pour la réalisation de la lésion primitive; le triangle inter-dentaire, le sillon cervico-coronnaire qui toujours maintiennent des substances albuminoïdes ou protéiques en contact de l'épithélium gingival sous-jacent, provoquent rapidement la rupture de la barrière épithéliale, trouée à la faveur de laquelle les albumines organisées selon la morphologie microbienne pénétreront ces tissus.

Cette effraction se réalisera d'emblée si nous avons affaire à un état général réceptif, c'est-à-dire ayant déjà subi un premier contact intime avec des albumines.

• Si j'ai utilisé du blanc d'œuf, au cours de mes expériences de parodontose expérimentale, pour obtenir ce premier contact intime ou sensibilisation, c'est parce que c'était commode.

J'ai utilisé cet « antigène » à dose massive pour obtenir des lésions macroscopiques ayant un développement rapide, conditions exigées par le protocole expérimental lui-même.

En résumé, cet exposé a pour but de démontrer, avec des faits, la possibilité d'une étiologie de la parodontose pyorrhéique liée à un état anaphylactoïde des humeurs par carence hépatique, ou sensibilisation endo-parentérale.

Dans la parodontose pyorrhéique, les albumines inertes et les albumines-microbes agissent par simple contact pour déterminer la lésion d'attaque, parce que l'organisme a déjà subi l'intrusion de ces substances, intrusion qui s'est faite en un point quelconque de l'organisme, foie, intestin, rein, poumon, muqueuse, etc...

Une lésion « pyorrhéique », une cryptulie se développera si ce point de contact (secondaire à la sensibilisation) se réalise au niveau des dents, et la lésion sera inégalement développée selon la spécificité plus ou moins absolue des albumines endo-hétérogènes en contact avec l'épithélium. Si ce contact se réalise au niveau du nez, nous aurons le rhume des foins; au niveau du poumon, de l'asthme, dans le sang à la faveur d'un foie déficient, de l'urticaire, etc...

Si ce contact des albumines-microbes et des albumines amorphes se réalise sur un épithélium appartenant à un individu « qui n'est pas sensibilisé », à celles-ci, dont les humeurs n'ont pas

(1) Phénomènes d'ARTHUS.

déjà été en contact intime avec elles, nous aurons une gingivite banale, guérissant par l'antisepsie et le nettoyage mécanique.

La lésion microscopique (1) de cette gingivite banale ressemblera pourtant comme à une sœur, à la « lésion microscopique de la pyorrhée » si nous les prenons au même stade de début, mais ce que le microscope ne révélera pas, c'est l'état d'instabilité colloïdale des micelles qui existe dans la parodontose pyorrhéique et qui n'existe pas dans la gingivite.

Voilà ce qui explique assez clairement pourquoi nous avons des gingivites qui guérissent sous l'influence du traitement antiseptique local seul, et d'autres qui ne guérissent qu'avec l'élimination de la cause rétentive des albumines hétérogènes, c'est-à-dire avec la chute de la dent, suppression du clapier, et avant tout le traitement de l'état général.

PARODONTOSE PYORRHEIQUE EXPERIMENTALE (2)

« La vérité est une reine qui habite en elle-même et dans sa propre lumière. »

BOSSUET.

En 1920, après lecture du livre si intéressant de DANYSZ sur les maladies chroniques non contagieuses, livre dans lequel cet auteur analyse les origines, l'évolution et le traitement ainsi que les rapports de ces états avec ce qu'il nommait l'immunité-anaphylaxie, je fus frappé de l'identité d'évolution du syndrome pyorrhéique avec les états chroniques définis par DANYSZ.

Puis survinrent les travaux de M. ARTHUS sur l'anaphylaxie et ses communications au sujet des lésions d'anaphylaxie locale, lésions qu'il décrit dans son livre *De l'Anaphylaxie à l'immunité*.

Ces sont ces travaux faits par DANYSZ et ARTHUS qui éclairèrent d'un jour nouveau pour moi l'étiologie et la pathogénie de la pyorrhée alvéolaire ou parodontose pyorrhéique.

En 1921, m'étant mis en rapport avec M. PASTEUR-VALLERY-RADOT, je lui fis part de mes recherches personnelles sur ce sujet. Il me communiqua sa technique de cuti-réaction propre à déceler l'antigène sensibilisant, ainsi qu'une liste fort longue de pro-

(1) A part la rupture de l'anneau cervico-coronnaire.

(2) Travail présenté à la Société d'Odontologie, le 9 avril 1929.

téines, que j'eus beaucoup de peine à me procurer. Sur ses conseils, et déjà à cette époque, je cessai rapidement de faire des cuti-réactions sur mes patients, de crainte de les sensibiliser. Néanmoins, j'eus deux cas dans lesquels j'ai trouvé le gluten, puis la caséine comme antigènes sensibilisants.

Par la suite, j'ai tenté sur l'un de ces patients la désensibilisation locale par la protéine causale, en appliquant une goutte de lait dans les clapiers pyorrhéiques que présentait sa denture.

Je fus alors surpris de voir, à la première application de cette protéine, un œdème assez considérable de la région, puis un abcès pyorrhéique serpigneux se développer au niveau de la zone de contact de la protéine. Ce résultat imprévu fut pour moi la révélation de l'identité des lésions pyorrhéiques avec les lésions d'anaphylaxie locales constatées par ARTHUS.

Ci-contre une photographie de la lésion obtenue avec une ou deux gouttes de lait, déposées avec une aiguille mousse au fond des cryptulies. Même brusquerie d'évolution, mêmes douleurs, mêmes lésions que dans les abcès spontanés.

Je commençai une expérimentation plus rationnelle à la suite de cette observation, expérimentation plus en rapport avec mes connaissances sur l'anaphylaxie plus étendues par la suite :



Fig. 148. — Abscès pyorrhéiques térébrant provoqué au moyen des protéines du lait introduites au fond de la crypte pyorrhéique et prouvant l'origine anaphylactoïde des lésions chez cette patiente.

(1) FICHOT, en véritable précurseur, a publié en 1911-12 un intéressant travail intitulé « L'intoxication organique, source de certains états pyorrhéiques » (*Province dentaire*) et portant sur l'assimilation des états pyorrhéiques aux états anaphylactiques. L'expérimentation que j'ai entreprise prouve que l'état pyorrhéique peut être provoqué par un trouble colloïdopathique et que les lésions sont comparables aux lésions d'anaphylaxie locales, décrites par ARTHUS.

Toutefois, comme l'on eût pu me reprocher d'introduire, par une injection intra-gingivale, une substance, le blanc d'œuf, qui, pour ne pas être toxique par elle-même, n'en était pas moins une substance étrangère introduite de force dans ces tissus, je réalisais une nouvelle série d'expériences (1) plus en rapport avec ce qui se passe dans la pyorrhée naturelle. Ce qui revient à dire que je n'ai rien introduit de force dans les tissus gingivaux; je n'ai pas fait de piqûres pour porter l'albumine hétérogène au sein des tissus, j'ai simplement réalisé la stase interdentaire de ces albumines par des applications journalières et superficielles de l'« antigène » protéique.

Ces nouvelles expériences, faites cette fois sur des chiens, m'ont permis de réaliser expérimentalement les lésions de la parodontose pyorrhéique en partant des principes que j'ai déjà définis dans mes travaux antérieurs, à savoir que des lésions gingivo-dentaires peuvent être obtenues à la faveur d'un état particulier des humeurs, sorte d'état allergique, que ces lésions se répètent dans l'ordre chronologique observé dans les pyorrhées naturelles, lorsque l'antigène sensibilisant vient au contact des tissus gingivaux.

Toutefois, ma technique dans ces expériences s'est vue modifiée dans le sens que j'ai indiqué plus haut, c'est-à-dire que j'ai cherché à me mettre le plus près possible des conditions naturelles favorables à l'évolution de la maladie.

1° J'ai provoqué un état d'instabilité humorale ou état anaphylactique des humeurs générales, en faisant une injection d'ovalbumine diluée dans du sérum physiologique (5 cm. intra-veineux, ceci pour sensibiliser spécifiquement l'organisme).

2° Pour provoquer la stase, la rétention de la protéine sensibilisante, sans faire d'injection intra-gingivale, je me suis vu dans l'obligation de provoquer cette rétention, qui n'existe pas chez le chien puisqu'il a des dents parfaitement coniques, au moyen de bagues formant gouttière, scellées sur leurs dents, uniquement mises en place pour provoquer la rétention de substances albuminoïdes, spécifiques en l'occurrence.

3° Des applications journalières de blanc d'œuf (protéines ayant servi à sensibiliser les chiens) au niveau des dents qui, ainsi, sont devenues rétentes.

Ces lésions macroscopiques obtenues au moyen d'une sensibilisation à l'ovalbumine montrent qu'il peut y avoir des troubles chimico-physiques cellulaires entraînant la nécrobiose d'îlots im-

(1) Ch. HULIN : Thérapeutique anti-pyorrhéique et discussion sur l'état anaphylactique et la pyorrhée (*Société d'Odontologie*, 9 avril 1929).

PARODONTOSE CRYPTULO-PYOCLASIQUE ALLERGIQUE
EXPERIMENTALE CHEZ LE CHIEN



Fig. 144. — Chien n° 1 après huit jours de sensibilisation générale obtenue par injection intraveineuse de 5 centimètres cube d'ovalbumine — pas de lésions visibles à ce stade.

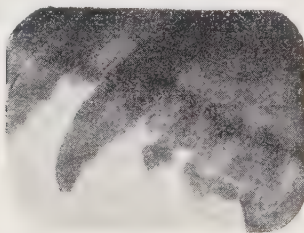


Fig. 150. — Chien n° 1. Radiographie prise avant toute intervention; les procès alvéolaires sont normaux.



Fig. 151. — Chien n° 1. — Parodontose pyorrhéique expérimentale. Le même après un mois et demi de sensibilisation et d'application de blanc d'œuf sur les gencives; les lésions apparaissent massives, les gencives suppurent abondamment.

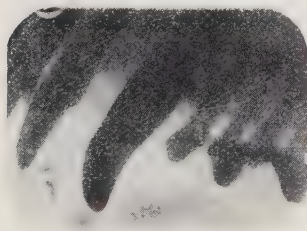


Fig. 152. — Chien n° 1. — Radio prise après un mois et demi de sensibilisation et d'application journalière de blanc d'œuf sur les gencives. Observer le retrait alvéolaire.

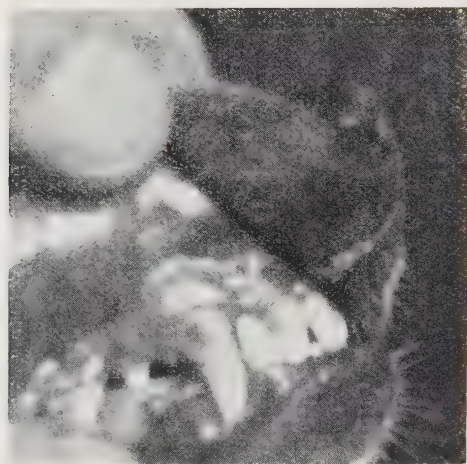


Fig. 153. — Chien n° 2. — Après 8 jours de sensibilisation centrale pas de lésions gingivales apparentes.

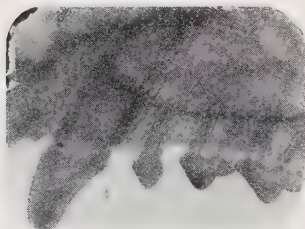


Fig. 154. — Même chien que précédemment. — Radiographie prise avant la sensibilisation locale. Pas de lésions, les procès alvéolaires sont normaux.



Fig. 155. — Chien n° 2. — Le même après un mois et demi de sensibilisation locale. Remarquer la lésion gingivale étendue au niveau du collet de la canine.

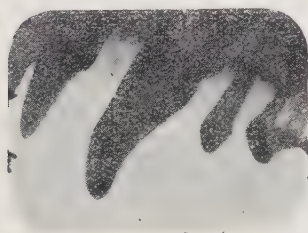


Fig. 156. — Même chien n° 2. — Radiographie prise après un mois et demi de sensibilisation et d'application journalière de protéine sensibilisante (blanc d'œuf) remarquer la raréfaction osseuse. Comparer avec la radiographie fig. 154.

portants de cellules primitivement d'allure saine, par simple contact avec l'antigène sensibilisant, lésions obtenues sans le secours d'agents microbiens, qui, d'ailleurs, n'agiraient pas autrement que l'ovalbumine, expérience prouvant que lorsque l'organisme est mis dans un état spécial de réceptivité « des portes peuvent s'ouvrir » dans les téguments de revêtement, par le contact extérieur et prolongé de l'albumine qui a causé cet état spécial d'instabilité humorale.

D'autre part, ces lésions, pour être fortes et étendues et avoir un caractère nécrobiotique (1) massif, n'ont pas moins commencé par une lésion microscopique englobant une ou plusieurs cellules à la fois.

La parodontose pyorrhéique humaine se manifeste par des lésions qui, ne l'oublions pas, mettent 20 à 30 ans à évoluer, d'où leur caractère lent et insidieux. Les lésions que je viens de décrire ont été obtenues à dessein par un processus violent qui est rarement atteint dans la vie normale des individus.

L'ANAPHYLAXIE LOCALE ET ENDOGENE ET LA PARODONTOSE PYORRHEIQUE (2)

Les récents et remarquables travaux de R. JAHIEL sur l'anaphylaxie endogène ont attiré l'attention sur la valeur pathogénique de ce phénomène, et parallèlement, sur la pathogénie d'affections caractérisées, mais d'origine encore discutée.

Les recherches expérimentales et cliniques de R. JAHIEL ont démontré la possibilité de sensibilisations anaphylactiques par les propres protéines d'un individu (protéines ayant subi une légère hydrolyse) et les désordres provoqués par ce mode de sensibilisation.

Je ne veux pas vous expliquer le mécanisme des anaphylaxies

(1) Modification dans la structure d'un organe ou d'une partie d'organe dont la circulation a été abolie, mais qui se trouve à l'abri de l'infection. Le tissu qui subit une sorte de transformation régressive est toléré par les parties vivantes voisines qui lui fournissent parfois les éléments nécessaires à une sorte de vitalité obscure (*Dictionnaire de termes techniques de Médecine*, D. GARNIER et DELAMARE).

(2) D'après une note présentée le 8 juillet 1939, à la Journée Nationale de l'A.R.P.A. Française, Ch. HULIN, chirurgien-dentiste de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

endogènes et locales, pas plus que leur valeur pathogénique générale.

Je veux seulement, dans cette courte note, faire ressortir le rôle pathogénique de ces deux phénomènes : anaphylaxie endogène et anaphylaxie locale, dans la genèse et l'évolution de la parodontose pyorrhéique.

La parodontose pyorrhéique (ou ancienne pyorrhée alvéolaire), terminologie prise au sens exact du mot, frappe en particulier l'épithélium cervico-coronnaire et le ligament alvéolo-dentaire. La nature inflammatoire des lésions a été entrevue par un grand nombre d'auteurs qui, tous, incriminent : les agents microbiens les plus divers, des causes mécaniques ou des causes générales qu'ils ne définissent pas exactement.

Je considère, naturellement, que toutes ces causes n'ont aucune valeur étiologique spécifique, mais que, réunies ou prises séparément et ajoutées à la véritable cause de la maladie, elles lui donnent sa physionomie clinique polymorphe.

J'ai attribué, dès 1924, à l'anaphylaxie locale la paternité des lésions caractérisant la parodontose pyorrhéique et j'ai adopté cette terminologie depuis 1937, pour bien différencier les états atrophiques gingivo-alvéolaires qui représentent des lésions occultes, qu'à juste titre on peut nommer parodontoses atrophiques; des états suppuratifs gingivo-ligamento-alvéolaires qui représentent des lésions ouvertes, et que je dénomme parodontose pyorrhéique.

Ces deux états pathologiques, souvent concomitants, sont pour moi essentiellement différents de par leurs origines et leurs expressions cliniques. Ceci dit, et pour bien éclairer la question prise à son origine, je ne puis mieux faire que de reprendre les éléments principaux de la communication que je fis au Congrès de Liège de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences, en 1924.

Je disais, à cette époque :

« Certains auteurs ont orienté leurs recherches vers l'origine microbienne de cette affection, d'autres l'attribuent, tout au moins dans la période de début, à des troubles mécaniques. Tous s'accordent à reconnaître la nécessité d'un terrain prédisposant.

« Ce travail a pour but de rechercher quel est le caractère de cette prédisposition et par quel mécanisme elle se manifeste.

« Nous avons remarqué que fréquemment les lésions de début de la pyorrhée pouvaient être constatées face aux débouchés des glandes salivaires (incisives inférieures, molaires et prémolaires supérieures). D'autre part, nous avons toujours trouvé des albumines dans les enduits saburraux et les amas de tartre retenus dans les interstices dentaires (70 fois sur 70 examens).

« Partant de ces faits, nous avons effectué des recherches sur le

milieu salivaire en comparant les quantités d'albumine contenues, d'une part dans la salive de pyorrhéique, d'autre part, dans la salive normale. Nous avons, pour ce faire, utilisé la méthode du professeur agrégé MESTETZAT, employée par lui pour le dosage des albumines contenues dans le liquide céphalo-rachidien.

« Le taux de ces albumines nous a semblé très variable, allant de 0 gr. 03 à 0 gr. 20, le taux le plus élevé se rencontrant dans les cas les plus caractérisés parmi les quinze examinés (1). Ces recherches ont été poursuivies sur des salives pures, prises par cathétérisme des glandes parotidiennes et sublinguales, ces deux salives étant ensuite mélangées par moitié, la mucine éliminée par l'acide acétique au dixième et l'albumine précipitée par l'acide trichloracétique. Nous n'avons pas identifié ces albumines. Nous avons remarqué enfin que la mucine des pyorrhéiques se coagulait avec difficulté en raison de la haute teneur en chlorure de leur salive.

« Ces différents faits : lieux d'élection, présence constante des albumines — alimentaires, microbiennes ou autres — dans les interstices dentaires; augmentation de la quantité d'albumine dans la salive des pyorrhéiques, joints à la ressemblance clinique des lésions pyorrhéiques avec les lésions d'anaphylaxie locale constatées expérimentalement, nous ont amené à songer à l'origine anaphylactique des lésions pyorrhéiques.

« Pour vérifier notre hypothèse, nous avons pris des lapins de poids moyens.

« Le lapin n° 1 fut sensibilisé par une injection intraveineuse d'ovalbumine au tiers et quinze jours après recevait, sous les gencives, une trace d'ovalbumine également au tiers.

« Quelques heures après, on pouvait constater un œdème de la face. Durant une période de trois mois, quinze fois nous avons réitéré la même expérience. Au bout de ce laps de temps, le lapin présentait des lésions gingivales, lésions en tous points comparables aux lésions pyorrhéiques.

« Un autre, n'ayant pas été sensibilisé par voie veineuse, recevait dans les mêmes conditions que le lapin n° 1, quinze jours après les injections intragingivales, des traces de blanc d'œuf. Chez ce témoin, nous avons constaté des œdèmes, mais pas de nécrose gingivale (2).

« Le dernier lapin recevait, enfin, de quinze jours en quinze jours, quatre injections de blanc d'œuf sous la peau. Plus tard, il subissait comme les précédents, des injections sous-gingivales de trace d'ovalbumine, et dès la première injection, il présentait un œdème qui persistait, accompagné de rougeur et de douleur. Il est vraisemblable que si ces injections avaient été continuées, nous aurions obtenu les mêmes résultats qu'avec le premier lapin, avec moins de rapidité seulement.

(1) Surcharge azotée.

(2) La nécrose est ici représentée par la perte de substance qui a lieu au niveau de sillon gingivo-coronaire et qui finit par constituer la cryptulie.

« Nous voyons donc, par là, qu'il est possible d'obtenir, expérimentalement, des lésions anaphylactiques locales comparables aux lésions pyorrhéiques chez des lapins qui sont sensibilisés par voie veineuse, par voie sous-cutanée, voire même par voie directement gingivale.

« Nous avons essayé de trouver des indices anaphylactiques chez l'homme. De nos observations, il découle que la plupart des pyorrhéiques *ont été ou sont atteints de troubles hépatiques* (1) et intestinaux. Ces particularités permettaient une plus facile sensibilisation de l'organisme aux albumines hétérogènes alimentaires ou microbiennes.

« Cette sensibilisation par voie sanguine ne nous semble pas indispensable, car en admettant même qu'elle fasse défaut, la présence des albumines contenues dans les interstices dentaires, est capable de déterminer des accidents anaphylactiques locaux (voir GRUIZE : « Compte rendu de la Société de Biologie », juillet 1924). Ces lésions s'infectent alors secondairement. »

Tirant de cette expérimentation des indications thérapeutiques, je disais entre autre :

« La protéine causale déterminée, il faudrait, au point de vue général, désensibiliser l'organisme par les méthodes habituelles, et procéder ensuite à la désensibilisation locale par injections intra-gingivales.

« Si aucune manifestation d'anaphylaxie n'avait pu être décelée par les procédés indiqués précédemment, on pourrait rechercher la protéine sensibilisante par des gingivo-réactions.

« Il faudrait utiliser des protéines de diverses origines, de diverses natures, qu'on introduirait à doses extrêmement faibles sous la muqueuse gingivale. En cas de réaction positive, on constaterait de l'œdème, de la rougeur et une douleur persistant longtemps après.

« Que l'on ait déterminé l'état anaphylactique par cuti-réaction ou par gingivo-réaction, il faudra procéder, dans les deux cas, à la désensibilisation locale avec une solution de la protéine sensibilisante injectée à doses faibles dans le tissu gingival superficiel (2). »

Depuis cette époque, j'ai entrepris, en 1927-1928-1929, une nouvelle série d'expérimentations sur le chien, toujours basées sur le principe d'anaphylaxie locale. (Voir plus haut.)

Je tirai de cette expérimentation la notion que la lésion primitive des suppurations gingivales chroniques est d'abord *œdémateuse*, puis, *secondairement, ulcéreuse*, comme je l'avais déjà constaté en 1924.

En 1929, je publiai un travail contenant des microphotographies de tissus gingivaux pris à toutes les phases de la maladie

(1) 1924. Congrès de Liège.

(2) Actuellement, on sait désensibiliser par certains cristalloïdes.

pyorrhéique, et en particulier; à la phase « prépyorrhéique », c'est-à-dire au stade œdémateux. A cette phase primitive, seules les bulles d'œdème interspinal sont visibles.

Actuellement, que faut-il retenir de toute cette expérimentation? Nous allons en juger.

Les travaux de R. JAHIEL sur l'anaphylaxie endogène permettent d'expliquer les obscurités qui masquaient la continuité des phénomènes que j'observai en 1924.

Reprenant, à nouveau, l'expérimentation, je procédai, cette fois, à l'injection sensibilisante au lieu habituel de la lésion, c'est-à-dire dans la papille inter-dentaire ou dans le ligament alvéolo-dentaire, et l'injection seconde ou déchaînante dans la circulation générale de l'animal, avec une protéine provenant de l'animal lui-même, contrairement à ce qui est admis.

Le procédé utilisé par JAHIEL pour obtenir des lésions d'organes, nécessite l'emploi, pour la sensibilisation ou l'action déchaînante, d'une protéine *endogène*, c'est-à-dire provenant de l'animal sur lequel on expérimente, en l'occurrence son propre sérum, légèrement hydrolysé.

En procédant suivant ce protocole, j'obtins, chez le chien, lors de l'injection déchaînante, l'apparition d'un œdème se développant au lieu même de l'injection sensibilisante primitive (gencive-ligament).

Cette lésion œdémateuse dure vingt-quatre heures environ, puis disparaît; histologiquement, elle est comparable à celle que j'ai décrite en 1928-1929.

Cet œdème papillaire ou ligamentaire (extrusion de la dent) apparaît chaque fois que la protéine sensibilisante est remise en contact avec le sang de l'animal, par injection intra-veineuse de son propre sérum (1).

La répétition du phénomène, liée à l'anaphylaxie locale d'ARTHUS (d'origine exogène), le microbisme latent, les traumatismes articulaires, la carence hépatique, provoque la rupture de la barrière épithélio-ligamentaire et la cryptulie se creuse lentement jusqu'à l'élimination de la dent.

Le rythme des chocs tissulaires, au cours de la maladie, d'abord lent et insidieux, s'accélère pour devenir continu, et la maladie prend alors son caractère chronique définitif, du fait de l'ouverture de la lésion. Cette ouverture, dans les tissus gingivo-

(1) Chez l'homme, la sensibilisation peut se faire par effraction d'une muqueuse, d'un épithélium, l'accident tissulaire local se développe du fait de la carence hépatique (la fonction protéopexique et uréopoiétique du foie est amoindrie).

ligamentaires, permet le contact intime des substances albumino-microbiennes du milieu ambiant avec le milieu intérieur. De ces contacts, vont suivre une véritable cascade de sensibilisations et de réactions organiques nouvelles. C'est le contact permanent et intime de substances colloïdales sensibilisantes (1) avec le milieu intérieur, contact qui se réalise à la faveur de la brèche ouverte dans le ligament extrinsèque annulaire qui crée le complexe pyorrhéique et lui donne son caractère phagédénique (2).

Les conditions normales et pathologiques propres à la région, contribuent au maintien de l'ouverture de la brèche et empêchent sa cicatrisation; en effet, nous avons d'une part, le tissu dentaire, dur, hautement différencié et le ligament alvéolo-dentaire ayant perdu son insertion normale, et d'autre part, *l'organe lympho-épithélial*, dont l'importance est fonction de la gravité de la lésion, et dont le double rôle de défense et de vicariance suppléative contribue à désorganiser l'épithélium, le ligament, puis l'alvéole, empêche toute cicatrisation et assure la chronicité de la lésion suppurative.

Ces considérations physio-pathologiques et anatomo-pathologiques découvrent le mécanisme de la maladie pyorrhéique, qui est due à la fois à des causes exogènes et endogènes, la chronicité de l'affection est due à la fois à des causes réagissant les unes sur les autres, et sont, dès le phénomène pathologique déclenché, productrices de causes nouvelles.

D'autre part, l'évolution de la maladie est influencée par l'état de l'os alvéolaire qui peut être plus ou moins atteint par la résorption physiologique ou précoce dont il est préalablement atteint (état myopragique alvéolo-ligamento-dentaire).

L'anaphylaxie endogène explique la raison pour laquelle les lésions pyorrhéiques se rencontrent souvent au niveau de l'orifice des glandes salivaires, puisqu'on peut réaliser des sensibilisations tissulaires avec la propre salive de l'animal d'expérience. (Le travail microbien suffit à l'hydrolise des protéines salivaires.)

En résumé, tout se passe comme si la parodontose pyorrhéique était une affection dont l'origine et l'évolution mettent en jeu des mécanismes pathologiques dominés par la carence hépatique :

1° L'anaphylaxie endogène (sensibilisation aux propres protéines de l'individu);

(1) On peut comprendre au nombre de ces substances la salive elle-même.

(2) Ce phadégénisme se borne à l'élimination de la dent par la fonte purulente progressive du ligament et de l'alvéole.

2° L'anaphylaxie exogène (contact direct des tissus avec les albumines du milieu ambiant, salive, aliments (phénomène d'ANTHUS);

3° L'infection (microbisme ambiant);

4° La défense organique, par l'organe lympho-épithélial, forme à la fois barrière aux éléments extérieurs, élimine les déchets azotés laissés en circulation (du fait de la carence hépatique), mais dont les éléments lymphoïdes provoquent la fonte localisée de l'alvéole et du ligament;

5° Les traumatismes articulaires;

6° La déficience plus ou moins accentuée des os alvéolaires (atrophie ou alvéocie préalables);

7° La constitution, prise en son sens général et l'hérédité en particulier.

JUAN F. DI CIO (Buenos-Ayres) : *Anaphylaxie dentaire. Les chocs pulpaire, alvéolo-dentaires et gingivaux* (La Prensa Médica Argentina, an. 27, N° 18, 1^{er} mai 1940, p. 912-938). — Les manifestations anaphylactiques peuvent être de deux ordres : *générales*, se traduisant par une chute brusque de la tension, de la leucopénie, une inversion de la formule leucocytaire, le collapsus et la mort par asphyxie, ou *locales*, en provoquant des rougeurs, des congestions, des érythèmes et plus tardivement de la dégénérescence cellulaire et de la nécrobiose.

Selon F. di C., un grand nombre d'affections de la muqueuse buccale et de lésions gingivo-dentaires sont d'ordre anaphylactique et peuvent être attribuées à une allergie buccale. Tels sont notamment : les aphtes buccaux, les stomatites herpétiques, les énanthèmes des maladies éruptives, les lésions trophiques, les grandes ulcérations cachectiques, les gingivites.

F. di C. fait observer que les sujets atteints de stomatite présentent une hypersensibilité à l'histamine, ainsi que l'ont établi les recherches de BORTYAN. Cet auteur a suivi un malade sujet à la stomatite aphteuse, chez lequel une injection sous-cutanée de 0 mg. 2 d'histamine provoquait des éruptions multiples et des symptômes de choc. Les lésions d'anaphylaxie locale peuvent être comparées aux lésions macroscopiques et microscopiques des tissus gingivo-dentaires pyorrhéiques (HULIN).

F. di C. signale un certain nombre de médicaments, journellement utilisés dans l'art dentaire, qui peuvent, chez des sujets hypersensibles, provoquer des manifestations anaphylactiques. Une petite dose d'une pastille de *formol*, introduite par DUPRÉ dans une 2^e molaire supérieure, déclencha au bout d'une heure une crise d'urticaire généralisée accompagnée de spasmes violents de l'œsophage, de vomissements, de fièvre et d'insomnies. F. di C. observa un cas ana-

logue chez un patient, à la suite de l'introduction, dans la cavité d'une 1^{re} molaire inférieure, d'un tampon d'ouate imbibé de *tricrésol-formol*.

De tels faits démontrent que la thérapeutique dentaire doit tenir compte de l'état général des malades et de leurs susceptibilités particulières.

(*Presse Médicale*, 8 février 1941.)

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DU PYORRHÉIQUE

LA THERAPEUTIQUE DE L'ETAT GENERAL PYORRHEIQUE (1)

« Sur cent maladies, disait BOERHAAVE, il en est une à peine où le foie n'est pas atteint. »

Nous avons vu, lors de l'exposé concernant la nature du terrain « pyorrhéigène », qu'en grande partie, cet état est dû à la présence, dans le sang et les humeurs, de substances insolubles précipitables sous les influences les plus diverses. Ces substances insolubles, issues du reliquat des protéines alimentaires, polypeptides, acides aminés, témoins du clivage imparfait des albumines, séquelles de diverses intolérances, d'hypersensibilités, dont le mécanisme est très voisin de l'anaphylaxie, encombrant le milieu humoral et ne peuvent être éliminées par les reins, émonctoires habituels de l'urée soluble, terme final de la protéolyse parfaite.

L'élimination de ces corps azotés ne pouvant être réalisée au niveau des émonctoires spécialisés bâtis pour le rejet des substances dissoutes, se fait dès lors au niveau d'émonctoires de suppléance, peau, poumons, muqueuses, selon un mécanisme dont l'expression ne peut être que pathologique. Le rhumatisme, l'asthme, l'urticaire, l'eczéma, les œdèmes, les migraines, la pyorrhée alvéolaire en sont les principales manifestations.

Aux causes héréditaires et acquises, vient s'adjoindre la lente imprégnation aux protéines endo-hétérogènes, née du jeu physiologique même, conditionnée par le temps.

(1) Pyorrhéigène doit être pris comme étant l'état générateur de la suppuration gingivo-alvéolaire.

Une des causes principales de cette imprégnation provient de la carence, héréditaire ou insidieusement acquise, de la glande hépatique (1). Les conditions de la vie moderne favorisent le surmenage hépatique et l'amoindrissement fonctionnel progressif du rôle protéopexique et uréopoïétique de cet organe, d'où l'encombrement humoral, facteur des précipitations pathologiques, génératrices des *synergies morbides glandulaires*, puis, plus tard, des scléroses viscérales inhibitrices. Outre ces fonctions, le foie joue un rôle régulateur dans l'hématogenèse et, par la fonction martiale de DASTRE, il fixe le fer pour le céder au sang, il élabore la bile, assure l'utilisation rationnelle du sucre dans l'organisme, et préside au métabolisme des lipoides dans l'organisme. On voit par cet exposé succinct les répercussions que peuvent avoir la moindre défaillance de cette importante glande.

Le mécanisme même de l'état général pyorrhéique implique un droit de préséance au traitement général sur les traitements locaux, puisque la lésion suppurante, sorte de séton gingival, est alimentée par le milieu humoral tout entier.

J'insiste donc ici sur la nécessité du traitement général préalable aux traitements locaux, et affirme que c'est là une règle à laquelle il ne faut pas d'infraction.

Il devient évident que la première manœuvre thérapeutique doit consister à mettre au repos les organes essentiellement chargés de la démolition, de la solubilisation et de l'élimination de ces substances : le foie, les reins.

Nous avons vu que cette insuffisance hépatique provenait en grande partie du surmenage de cette glande.

Le fait de supprimer l'entrée des aliments générateurs de ces substances ou de supprimer l'entrée parentérale de celles-ci permet au foie de reprendre, à un rythme normal, son rôle protéopexique et uréopoïétique; mais il est évident que, longtemps après l'arrêt de l'apport azoté, ces substances résiduelles continueront à circuler et seront éliminées par les organes et éléments cellulaires chargés de suppléer à la carence hépatique.

Si on commence d'emblée le traitement fibrogène d'une cryptulie pyorrhéique par exemple, on ferme, par fibrose, la voie d'élimination gingivale qui est fonction de l'encombrement azoté résiduel, l'organisme cherche alors et trouve d'autres voies d'élimination pour ces corps insolubles constamment fournis par l'apport des aliments; déchets qui ne peuvent être tous solubilisés du fait du surmenage hépatique et de la paresse rénale.

On risque donc, en fermant prématurément cette voie d'éli-

(1) Ou de l'accumulation de ces deux causes à la fois.

mination, de provoquer l'apparition de troubles pathologiques (1) qui ne seraient que l'expression des voies nouvelles d'élimination choisies par l'organisme selon des prédispositions : *locus minoris resistantiæ*.

C'est la raison pour laquelle il faut toujours soumettre le patient à un traitement général préalable, il faut le faire jeûner et le mettre ensuite au régime alterné végétarien pendant une quinzaine de jours, puis instituer une thérapeutique désensibilisante et dépurative au moyen de substances médicamenteuses, phytothérapiques et opothérapiques, dont je donnerai l'énumération plus loin. *Il faut, en effet, exciter les émonctoires naturels, provoquer une épuration générale* arrétant le processus suppuratif gingival, préparant ainsi les tissus à être plus réceptifs aux substances ostéo-fibrogènes injectées, condition indispensable pour empêcher les récidives.

Cette période de préparation générale sera accompagnée d'une période de préparation locale, et une hygiène buccale rigoureuse telle que je l'ai définie par ailleurs sera instituée.

En procédant de cette manière, la lésion suppurative pourra être fermée sans danger et le traitement de l'état général pourra alors bénéficier à son tour de la suppression de cette porte ouverte sur l'extérieur qui, tout en éliminant les déchets de la nutrition, *laissait pénétrer dans le milieu intérieur des substances sensibilisantes*, des protéines actives (2), sources de nouveaux accidents généraux et locaux (3).

Cette marche chronologique des phases thérapeutiques décrite, nous allons exposer le traitement général de l'état pyorrhéigène.

Considérant le problème de la thérapeutique générale en fonction de la surcharge humorale, ce dernier apparaît facile à résoudre de prime abord. La diminution de la concentration moléculaire du milieu humoral peut sembler facile à obtenir par anémie; il n'en est rien, et le problème est beaucoup plus complexe qu'une observation superficielle pourrait le laisser supposer.

(1) BOURDET avait déjà constaté cette particularité en 1757.

(2) Microbiennes ou autres.

(3) Les extractions multiples en supprimant les recessus pyorrhéiques, en provoquant des plaies opératoires, arrètent les sensibilisations exogènes et font bénéficier l'organisme du « choc » protéinique que constitue la résorption des éléments albuminoïdes sanguins mis en contact du milieu intérieur par l'acte opératoire lui-même. Ce choc met l'état général en meilleure posture pour trouver d'autres voies d'élimination ou provoque une action stimulante bienfaisante sur les organes hémato-poïétiques.

En voici un exemple, les travaux de R. GARCIN, Ivan BERTRAND, Mlle LAPLANE apportent sur ce sujet d'importantes notions qui illustrent cette complexité.

En effet, ces auteurs ont démontré, pièces à l'appui, que les chocs anaphylactiques ou anaphylactoides ne déterminent pas seulement des troubles passagers, mais déterminent au contraire de véritables lésions *des centres nerveux*, lésions se traduisant par des scléroses ou des affections cellulaires d'apparence dégénérative. Voici le résumé des observations de ces auteurs (1) :

« Les lésions mises en évidence dans ces recherches représentent une donnée intéressante pour l'hypothèse initiale de ce travail, elles laissent penser que les déséquilibres vasculo-sanguins du choc, qu'il soit ou non d'origine anaphylactique, que les perturbations circulatoires brusques et répétées (monnaie courante en pathologie humaine) de même que les passages subintrants dans la circulation générale d'albumines mal dégradées, à point de départ digestif par exemple (2), et mal arrêtées par un foie défaillant, sont à même de réaliser des lésions successives plus ou moins fines *du névraxe*, de scléroses ultérieures et d'affections cellulaires en apparence dégénératives (3).

« A côté des classiques processus de l'infection de l'intoxication, les variations circulatoires brusques et répétées du choc au niveau *des centres nerveux* méritent peut-être de figurer parmi les causes d'altération du névraxe. Elles permettent d'entrevoir la nature, le nombre d'affections en apparence primitives par lesquelles les épithètes de dégénérative ou d'abiotrophique masquent notre ignorance. »

Voici donc des auteurs qui, se plaçant dans des conditions expérimentales semblables à celles que l'on rencontre dans les états parodontogène et pyorrhéique (4), dans lequel les phénomènes anaphylactiques sont imbriqués aux phénomènes de précipitations simples, qui découvrent la trace de lésions anatomiques indélébiles dans les centres nerveux provoquées par des phénomènes de chocs colloïdaux, lésions provoquant à leur tour des dégénérescences abiotrophiques comparables à celles observées dans les atrophies juvéniles et physiologiques attribuées

(1) R. GARCIN, I. BERTRAND, Mlle LAPLANE (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 avril 1935).

(2) A ces albumines on peut actuellement ajouter celles provenant des modifications des protéines organiques constituant l'anaphylaxie endogène.

(3) Nul doute que ces dégénérescences s'adressent aussi au système glandulaire par action réflexe.

(4) Parodontogène signifie ici genèse des états atrophiques du parodonte, et pyorrhéique doit être pris dans le sens générique de la suppuration.

jusqu'à présent à des séquelles *neuro-endocriniennes* héréditaires non définies, et aux atteintes du parodonte d'origine exogène.

De tels états pathologiques ne peuvent céder au simple régime, et ce n'est que lorsque l'organisme aura été soustrait pendant longtemps, par une thérapeutique spéciale, à de nouveaux chocs colloïdaux que les réparations ou les synergies pourront se faire ou s'organiser. A la condition, bien entendu, que les tissus en cause soient susceptibles d'être le siège de tels remaniements colloïdaux, sans quoi la sclérose et ses conséquences séniles se fera sentir par des lésions indélébiles (incurabilité des troubles).

La thérapeutique générale, dans ces conditions, peut-elle espérer mieux *que d'empêcher de nouvelles lésions de se produire* et de tenter d'aider à la réparation et aux suppléances de s'organiser?

Comment devons-nous procéder pour entreprendre un traitement anti-pyorrhéique général? Que faut-il faire pour être en droit de recevoir une aide efficace d'un traitement général dans cette affection spéciale?

Nous avons vu que l'état général du pyorrhéique semble pouvoir se caractériser par une surcharge humorale de déchets azotés non solubles et par une instabilité particulière de ces déchets aminés. Leur précipitation engendrant l'accident, le choc, c'est d'abord de cette précipitation qu'il faut protéger le patient.

La pénétration dans l'organisme des substances qui déclenchent la floculation, les conditions chimico-physiques qui la conditionnent sont les objectifs primordiaux qui doivent retenir l'attention. Il faut, en effet, arrêter cette pénétration « d'antigènes » et modifier les constantes chimico-physiques du milieu.

Dans certains cas, on peut éviter au malade tout contact avec les substances ou avec *les influences physiques* (1) génératrices de la colloïdopathie allergique, soit qu'on empêche leur pénétration, ou leur atteinte, dans le milieu humoral, soit en instituant une thérapeutique hépato-rénale parant à la désintégration insuffisante des protéines alimentaires en corrigeant les fonctions digestives déficientes.

Il est possible d'obtenir la disparition de manifestations colloïdopathiques allergiques par le seul traitement d'une hypochlorhydropepsie fréquente chez les arthritiques.

A cette insuffisance, on opposera les toniques amers tels que la gentiane, le condurango, le quassia-amara, le trèfle d'eau ou ményanthe. Cette médication *acidifiante* aura d'ailleurs un heu-

(1) Par exemple le froid, les chocs traumatismes, etc.

reux effet sur la sécrétion pancréatique si souvent en cause dans les phénomènes de sensibilisation digestive.

Dans d'autres cas, la muqueuse intestinale insuffisante dans son rôle protecteur devra être enduite par des corps mucinogènes tels que mucilage de graine de lin, de pépins de coing, fucus crispus, agar-agar, etc., etc.

De toute façon et indépendamment du repos hépatique, il faudra rechercher, par une médication appropriée, l'exaltation de la fonction protéopexique du foie, puisque en somme c'est la barrière hépatique qui constitue la seule protection efficace du milieu humoral contre les albumines hétérogènes ou leurs produits de désintégration. L'opothérapie nous fournira de même une arme correctrice très efficace de la déficience hépatique.

Considérant, d'une part, l'état de surcharge humorale existant lors de l'institution d'un traitement général, c'est par l'épuration complète de l'organisme qu'il faudra commencer et, d'autre part, considérant le principe d'alternance admis au début de cette deuxième partie, c'est par une épuration alternée s'adressant tour à tour au système urinaire, sudoral, hépatique, intestinal qu'il faudra procéder. Une médication spécifique des insuffisances viscérales manifestes pourra être adjointe, des correctifs opothérapiques et une médication remédiant aux troubles vago-sympathiques ou circulatoires ajoutés.

La méthode « dépurative » décrassant les émonctoires naturels, fluidifiant les humeurs, évacuant les toxines circulantes ou fixées, reçoit sa plus belle justification dans le traitement de l'état pyorrhéigène rameau de la souche arthritique.

Lors de l'étude du terrain pyorrhéigène, nous avons pénétré le mécanisme électro-dynamique des phénomènes vitaux et par conséquence des phénomènes pathologiques. La négativation des colloïdes humoraux nous est apparue comme étant la donnée principale du problème thérapeutique. L'oxydation respiratoire sera restaurée par la culture physique générale et respiratoire en particulier.

Quels sont les moyens mis à notre portée pour réaliser une telle modification chimico-physique? Au cours de ce chapitre, nous étudierons le mécanisme et l'appareillage propre à réaliser la négativation telle que l'a conçue LAVILLE.

A cette méthode purement physique, j'ai adjoint ma méthode

(1) La désensibilisation spécifique peut de même, après recherche, nous fournir une arme contre les désordres humoraux de l'anaphylaxie.

phytothérapique négativante ou dépurative dont je donnerai le détail et la matière médicale au cours de ce chapitre.

A cette médication dépurative négativante on adjoindra toujours l'opothérapie sous forme d'extraits d'organes (1), les sympathicotoniques, les sympathicolytiques, l'avitaminothérapie.

L'autohémothérapie sera avantageusement remplacée par l'endo-autohémothérapie obtenue au moyen des ventouses sèches placées périodiquement.

La désensibilisation sera obtenue très rapidement après la cure de désintoxication réalisée par le jeûne alterné, le régime, la suppression des hydrates de carbones, la négativation électrique et la négativation phytothérapique, par la cristallothérapie instaurée par A. LUMIÈRE, ou la désensibilisation spécifique dans le cas d'anaphylaxie endogène par la salive ou le sang menstruel.

Bien entendu, l'ordonnancement de la médication ne doit pas être rigide et c'est toujours avec *éclectisme* qu'il faudra choisir selon les individus et leur tempérament la médication la plus active et la plus favorable à leur état.

(1) Ou de diastases tissulaires.

EXAMEN GÉNÉRAL ET INTERROGATOIRE DU PYORRHÉIQUE

ÉTABLISSEMENT DE LA FICHE DE RENSEIGNEMENTS

La paradontose pyorrhéique, ou pyorrhée alvéolaire, est considérée comme étant une manifestation de l'arthritisme par la plupart des auteurs; j'ajoute que je la considère, tout au moins dans sa forme habituelle suppurante, comme étant une des « misères » de cet état. Ce terme d'arthritisme conserve, dans la plupart des esprits, une imprécision fâcheuse, évoquant surtout l'idée vague de retentissement rhumatismal.

SEDILLOT (1), qui nous paraît avoir bien défini cliniquement ce qu'est l'arthritisme, en a étudié minutieusement les manifestations : migraines, urticaire, eczéma ; goutte, rhumatisme, etc. (auxquelles j'ajoins la paradontose pyorrhéique).

Le foie surmené par des apports nutritifs exagérés, disproportionnés avec l'effort physique fourni par la majorité des citadins, sans préjudice des accumulations toxiques inhérentes aux habitudes de la vie moderne et à l'hérédité, finit par ne plus répondre à l'effort permanent qui est exigé de lui. En particulier vis-à-vis des albumines dont les énormes molécules soumises aux multiples actions digestives doivent être transformées en corps solubles par cet organe. La fonction protéopexique devient défaillante pour une partie des peptides résultant du travail digestif et se traduit par une diminution de l'azote urinaire soluble (urée) et une augmentation parallèle de l'azote insoluble, polypeptides, acides aminés, acide urique, facilement précipitable.

Ces substances, résultant d'une désintégration insuffisante des albumines, alimentaires ou d'origine endogène ou exogène, modifient l'équilibre du milieu humoral et précipitent au contact des substances les plus variées, ou par choc physique (froid, par

(1) J. SEDILLOT : *L'Arthritisme et ses misères*.

exemple) en donnant des « flocculats », qui deviennent les agents actifs d'excitations anormales du sympathique endovasculaire. Ces flocculats insolubles sont rapidement phagocytés par les monocytes sanguins qui vont les protéolyser ou les éliminer au niveau d'un tégument prédisposé, en provoquant des accidents d'ordre irritatif (prurit), quelquefois destructeurs (bulles d'urticaire, eczéma, parodontose pyorrhéique). *Toutes ces manifestations peuvent avoir lieu indépendamment des répercussions que peut avoir le trouble hépatique sur tout le système glandulaire.*

Je n'insiste pas ici sur ce vaste et palpitant problème, mais retenons pour ce qui nous intéresse que pratiquement, d'après SEDILLOT, nous pouvons diagnostiquer l'intoxication arthritique en dehors de la symptomatologie habituelle :

1° Par l'examen des urines d'après la méthode énoncée par ailleurs;

2° Par la mesure du foie (au stéthophonendoscope). Le foie, qui mesure normalement de 9 à 11 centimètres, atteint très souvent 14 et 15 centimètres lorsqu'il est surmené (hépatomégalie active).

Les pyorrhéiques sont, pour la plupart, des auto-intoxiqués qui n'ont le plus souvent que des manifestations frustes de dyshépatie. C'est dans cet esprit que, sur la fiche d'interrogatoire, j'ai rassemblé dans chaque groupe appartenant à un système organo-physiologique déterminé les petits signes ou les manifestations indirectes de l'hépatisme et des troubles glandulaires principaux.

L'interrogatoire initial porte sur les antécédents héréditaires et collatéraux susceptibles de renseigner sur l'existence d'arthritisme familial.

Le régime alimentaire et le mode de vie viennent ensuite et doivent être l'objet d'une attention particulière. On met souvent en évidence de grosses erreurs d'hygiène alimentaire dont la correction est quelquefois suffisante pour amener la disparition des troubles hépatiques. Le premier point porte sur la consommation en albumines et corps azotés (viande, poissons, œufs, fromages). Si on évalue à 1 gramme d'albumine par kilo de poids la ration d'entretien d'un adulte on se rend compte que cette dose est largement dépassée par la majorité de nos malades. Quant à la consommation de pain, elle devrait être faible, surtout avec le pain chimique, dont tout l'amidon se transforme en glucose et provoque souvent de la fatigue hépato-pancréatique, sans compter l'action favorisante des hydrates de carbone, sur la flore microbienne digestive.

L'action irritante de certains condiments sur le tube digestif et le foie (poivre, etc.) doit en faire proscrire l'usage journalier.

L'usage exagéré du sel facilite une concentration ionique du

milieu humoral qui, déjà chargé de substances précipitables, devient particulièrement favorable aux floculations sous l'influence des corps chimiques les plus anodins. Le sel (1) est un véritable poison chez certains arthritiques et nous avons vu de ces malades, au bout de huit jours de régime déchloruré, être littéralement transformés.

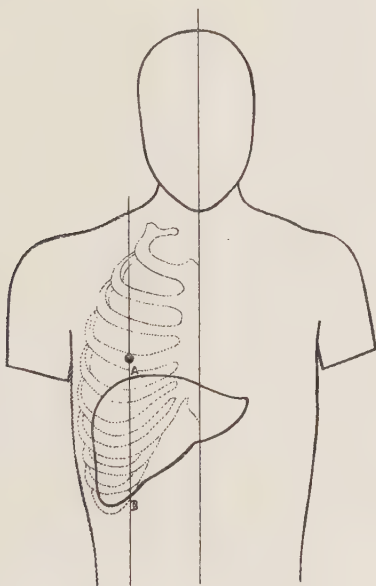


Fig. 157. — *Examen du foie.* — Schéma montrant la ligne mamelonnaire sur laquelle on doit rechercher les signes de l'hépatomégalie au moyen de stéthophonendoscope. — On compte habituellement pour un foie normal, de neuf à onze centimètres du point A au point B. — La matité perçue au stéthophonendoscope indique les limites de l'organe. Au-dessus de ces dimensions moyennes on peut conclure à une hépatomégalie active et suivre l'efficacité du traitement par la diminution du volume de l'organe surmené.

Nous noterons ensuite l'importance de la consommation de café, thé, chocolat, corps riches en bases puriques, capables de provoquer en cas de consommation excessive une véritable impré-

(1) Voir régime.

FICHE DE PARODONTOPATHOLOGIE GENERALE

pour servir à la thérapie des parodontoses (de Ch. HULIN)

N° Le 19

Observation (1) prise par le Docteur demeurant
pour être adressée au Docteur demeurant
Nom du patient : Mr, Mme, Mlle (2) demeurant

Profession Age Poids Taille

Références

I. Interrogatoire portant sur les antécédents héréditaires et collatéraux (3)

Père

Mère

Frères ou sœurs

ont-ils présenté une ou plusieurs des manifestations suivantes :

Le patient consomme-t-il	Viandes, poissons, œufs, légumes	à tous les repas
	Viandes, poissons, œufs, légumes	à un seul repas
	Seulement des végétaux	à tous les repas
	Beaucoup de pain, de sel, de condiments	
	Café, thé, chocolat	à tous les repas
Le régime actuel comporte-t-il ..	Vin, alcool, tabac	avant, pendant, après les repas
	Une suralimentation azotée (4)	
	Une imprégnation purique (5)	
	Une intoxication alcoolique	
	Une intoxication tabagique	

Le patient mène-t-il une vie sédentaire	dans une atmosphère confinée, etc...
»	» active
»	» à la ville, à la campagne, au soleil, etc...
»	» pratique-t-il des sports
»	» marche, culture physique, hydrothérapie

-
- (1) Cette observation doit toujours être faite en double, une pour le médecin traitant, l'autre pour conserver avec la fiche de traitement local.
- (2) Rayer le signe inutile.
- (3) Rayer les affections inexistantes.
- (4) La ration protéique d'entretien chez l'adulte ne doit pas dépasser 1 gr. 50 par kilo corporel, quantité souvent dépassée et provoquant la suralimentation azotée.
- (5) Le thé, chocolat, riches en bases puriques, augmentent la production d'acide urique.

gnation. On sait que ces bases se désintègrent, en définitive, en acide urique. Ils sont composés essentiellement de deux noyaux : un noyau glyoxalique et un noyau pyrimidique. C'est à ce premier noyau, formé d'un cycle azoté pentagonal, que l'on doit les accidents d'intoxication purique, c'est un excitant du système nerveux central qui provoque chez l'animal des convulsions violentes et chez l'homme la tétanisation musculaire et une exagération des réflexes. Notons, en passant, que le noyau pyrimidique est diurétique. On conçoit donc que, chez l'arthritique, dont l'instabilité humorale est génératrice d'excitations anormales du sympathique endovasculaire et périphérique, une excitation exagérée du système nerveux central surajoutée puisse avoir des conséquences fâcheuses, quelquefois désastreuses. Aussi est-il nécessaire de faire disparaître de la ration alimentaire ces corps toxiques, car le retour à un équilibre organique satisfaisant ne peut se réaliser avec le concours d'un système nerveux dérégulé. (1)

L'usage des boissons alcoolisées doit être mis en lumière tant qualitativement que quantitativement, ce qui peut mettre en évidence un éthylysme discret. Il en est de même de l'usage du tabac, qui ne doit être toléré qu'en petite quantité, après les repas et de préférence à l'air.

Cet interrogatoire se complète avec les indications fournies par le patient sur son mode de vie (actif ou sédentaire) à la ville, à la campagne, s'il pratique ou non des sports quelconques, régulièrement ou irrégulièrement.

Puis nous inscrirons les résultats des analyses portant sur les urines de vingt-quatre heures et sur le sang.

Pour les urines, la quantité est la première observation intéressante, la plupart des dyshépatiques urinent insuffisamment. En effet, la quantité normale étant de 1.500 centimètres cubes, on constate le plus souvent des diminutions de 5, 6 et 700 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Dans ce cas, la densité est souvent augmentée, le rein éliminant une plus grande quantité de corps dissous dans une plus faible quantité d'eau; une diminution de la densité indique une altération physiologique du rein dont le pouvoir de concentration a diminué.

Ensuite, vient l'albumine et le sucre, sur lesquels il est inutile de s'étendre, nous connaissons tous leur signification et la conclusion thérapeutique qui s'impose quand on les découvre dans l'urine.

(1) Les bases puriques contenues dans le thé, le café, possédant un noyau méthylé qui permet l'élimination sous une autre forme que l'acide urique, les urécémiques peuvent donc en consommer en petite quantité.

III. Résultats des recherches biologiques portant sur :

Les urines de 24 heures (1)	{	Quantité (6).....(N = 1500 cc3)
		Densité.....(N = 1,018 à 1,025)
		Albumine
		Sucre
		Rapports (7) $\frac{\text{Acide urique (a)}}{\text{Urée}} =$
		$\frac{\text{Azote résiduel (b)}}{\text{Urée}} = \frac{\text{Azote résiduel (c)}}{\text{Acide urique}} =$
		Eléments cellulaires
		Urée
		Glycémie (8)
		Num. glob. (9) : GR = (N = 5.000.000)
Le sang	{	GB = (N = 6 à 8.000)
		Formule leucocytaire
		Temps : de saignement = (N = 3' à 4')
		de coagul. = (N = 5' à 10')
		Examen interférométrique (10)

- (6) La quantité normale moyenne est de 1500 m3.
- (7) Rapports permettant d'apprécier la désintégration plus ou moins parfaite des albumines par le foie surtout (N (a) = 2,5 N (b) = 0,06 N (c) = 1,5).
- (8) L'hyperglycémie peut être à la base d'un pseudo-Basedow.
- (9) Au-dessus de 5.000.000 de G. R. par mm3 il y a pléthore ou encore hyperglobulie (maladie de Vaquez).
- (10) L'examen interférométrique du sang par la méthode de Hirsch peut renseigner utilement sur les troubles endocriniens et les préciser.

Type d'analyse d'urine devant être faite pour servir au traitement de la parodontose pyorrhéique.

- (1) Ne faire l'analyse d'urine qu'après le repas d'épreuve.

IV. Interrogatoire portant sur les signes, affections, maladies, dont l'ensemble constitue l'idiosyncrasie du parodontosique

Premier groupe

Goutte, rhumatisme, obésité, maladie de Basedow (2), syphilis, tuberculose, intoxications : professionnelles, accidentelles, thérapeutiques, par stupéfiants, etc...

Deuxième groupe

Asthme, emphysème, rhume des foies, étouffements, dyspnée d'efforts, toux spasmodique, etc...

Troisième groupe

Gingivite, parodontose pyorrhéique, bouche amère, langue chargée, état nauséux le matin au réveil, etc...

Congestion du visage, ballonnement du ventre, bâillements, somnolence, dyspepsie, hyperchlorhydrie (3), diarrhée prandiale (4), etc...

Intolérances digestives, état anaphylactique, œdèmes digestifs, etc...

Sensation de pesanteur et douleur au niveau du rebord costal droit ou douleur irradiée à l'épaule droite, etc...

Jaunisse, coliques hépatiques, calculs biliaires, etc...

Constipation, débâcles diarrhéiques, appendicite, entérite, etc...

Sixième groupe

Couperose des pommettes, taches de xanthélasma (6), dermographisme, peau jaune, pâle ou normale ? peau grasse ou sèche ? prurit cutané, muqueux, ou des tissus périodentaires (7), eczéma, urticaire, lichen, psoriasis, alopecie ou calvitie précoce, furonculose, anthrax, cellulite, catarrhe des muqueuses ? conjonctivite, rhinite, etc...

Septième groupe

Gravelle, albuminurie, glycosurie, mictions nocturnes, oligurie, colibacillose, néphrite, congestion des muqueuses génitales, etc...

Huitième groupe

Troubles ovariens, testiculaires, thyroïdiens, parathyroïdiens, hypophysaires, surrénaïens, vagotonie, sympathicotomie, etc...

- (1) *Si il existe une affection non portée sur le questionnaire, l'ajouter dans l'espace laissé libre (affections parasitaires, etc...).*
- (2) *Reconnaissable avec les symptômes suivants : exophtalmie et fixité du regard, tachycardie, tremblement des extrémités.*
- (3) *Se manifeste 3 à 4 heures après les repas.*
- (4) *Se manifeste immédiatement après les repas.*
- (5) *Abolition du réflexe pupillaire à la lumière, etc...*
- (6) *Petites taches jaunes de cholestérine sur les paupières en particulier.*
- (7) *Caractérisé par l'agacement des dents.*

Puis viennent les rapports qui permettent d'apprécier la désintégration des albumines par le foie. Leur augmentation est un indice précieux de défaillance de la protéolyse hépatique. Le premier porté sur le rapport $\frac{\text{« acide urique »}}{\text{urée}}$ le second sur $\frac{\text{« azote résiduel »}}{\text{urée}}$ et enfin $\frac{\text{« azote résiduel »}}{\text{acide urique}}$ auquel SEDILLOT attribue une valeur pronostic de première importance. En effet, ce dernier rapport, s'il est fortement augmenté, indique une intoxication arthritique grave dont la guérison ne peut se réaliser qu'à longue échéance.

L'analyse du sang, quand elle est acceptée par le malade, portera sur l'urée et la glycémie, et s'il y a des déficiences glandulaires complexes il sera utile d'y ajouter un examen interférométrique de HIRSCH, mais cette dernière méthode n'offre pas encore toute la rigueur technique désirable et est aussi d'un coût assez élevé.

Si on a des doutes quant à l'existence d'une syphilis ou d'une tuberculose, on peut interroger les réactions spécifiques pour la syphilis et pratiquer le Vernes-résorcine pour la tuberculose ou la cuti-réaction.

En cas de refus du malade de se soumettre à une prise de sang, il est toujours possible de faire un examen portant sur le temps de saignement et de coagulation qui sont souvent allongés chez les hépatiques, particularités dues à des altérations portant sur la fibrine.

La numération globulaire portant sur les globules blancs et rouges peut donner des indications souvent précieuses sur l'existence d'affections inconnues des organes hématopoïétiques dont le foie est un des éléments.

Il en est de même de la formule leucocytaire. Il est évident que la recherche d'autres éléments portant sur l'urine, le sang, la salive, permettrait aux chercheurs bien des études passionnantes, mais nous avons voulu nous en tenir à une méthode praticable dans tous les cas.

Au verso de cette page, nous avons placé un long paragraphe constituant l'interrogatoire portant sur les signes, affections, maladies, dont l'ensemble constitue l'idiosyncrasie du pyorrhéique. A la question : « Le patient a-t-il été ou est-il affecté de... et à quelle date ? » nous répondrons par l'énumération des signes et affections classés suivant les groupes physiologiques qui sont rayés s'ils n'ont pas été constatés chez le malade.

Dans le premier groupe, j'ai placé les influences diverses pouvant orienter de façon spéciale les réactions du malade, par exem-

ple : syphilis, tuberculose, les intoxications ou bien les affections ou dispositions morbides lui impriment une allure particulière, telles que basedow, obésité, rhumatisme, etc.

Dans le second groupe, il s'agit de l'appareil respiratoire et de ses accidents : rhume des foins, asthme, etc.

Dans le troisième groupe, c'est l'appareil digestif, puis l'appareil circulatoire, nerveux, tégumentaire, urinaire, et enfin, au huitième groupe, appareil endocrinien.

Si le malade, au cours de l'interrogatoire, nous apprend des faits intéressants, non portés sur le questionnaire, nous les inscrivons sur les lignes laissées libres.

Enfin, pour avoir rapidement une vue d'ensemble, on peut, au paragraphe récapitulatif, transcrire au niveau de chaque groupe les éléments principaux apparus au cours de l'interrogatoire.

Au dernier paragraphe, le médecin traitant inscrira ses conclusions et le traitement et plus tard les résultats de la thérapeutique instaurée.

V. Récapitulation

a) Héritéité	
b) Mode de vie et régime	
c) 1 ^{er} groupe. Influences diverses	
d) 2 ^e groupe. Appareil respiratoire	
e) 3 ^e groupe. Appareil digestif	
f) 4 ^e groupe. Appareil circulatoire ..	
g) 5 ^e groupe. Appareil nerveux	
h) 6 ^e groupe. Appareil tégumentaire .	
i) 7 ^e groupe. Appareil urinaire	
k) 8 ^e groupe. Appareil endocrinien ..	
l) Analyse d'urine	
m) Analyse du sang	

VI. Conclusions et Traitement

On peut adjoindre à ces méthodes d'investigation le signe du lacet qui indique la fragilité des capillaires chez les hépato-réno (capillaroscopie). On peut aussi pratiquer la réaction glycuronurique. On sait que normalement l'urine contient 0 gr. 04 de composés glycuroniques (acide glycuronique conjugué aux indol phénols). Ces composés indiquent le pouvoir antitoxique du foie à l'état normal, par l'épreuve expérimentale on peut mesurer ce pouvoir antitoxique en faisant absorber une petite quantité de camphre au patient : sous cette influence, le foie sécrète, à l'état normal, une quantité plus grande d'acide glycuronique qui se combine au camphre pour l'éliminer par l'urine. Si cette épreuve ne provoque pas une glycuronurie intense, c'est que la cellule hépatique est proportionnellement touchée.

INFLUENCE DU RÉGIME SUR LA MARCHÉ DE LA GUÉRISON DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

On est toujours surpris de voir l'heureuse influence du traitement général sur la marche et la guérison de la parodontose pyorrhéique. Mais je crois que c'est un leurre de vouloir poursuivre la guérison de cette affection par ce seul moyen, comme d'ailleurs par le seul moyen d'une thérapeutique locale.

Il y a, en effet, dans ces affections, des lésions constituées qui ne sauraient disparaître sans une destruction chirurgicale et une transformation tissulaire profonde que j'obtiens par la fibrose.

Le traitement général prépare au traitement local et concourt ensuite au maintien des résultats acquis.

C'est de la combinaison raisonnée de ces deux traitements que la guérison peut apparaître comme une réalité.

LE JEUNE

Ceux qui commencent à vieillir, depuis 50 ans jusqu'à 60, supportent avec la plus grande facilité l'abstinence de nourriture.

Aphorisme d'HIPPOCRATE (Section I, 13).

Le jeûne doit être fait dans des conditions particulières, *le patient gardera la chambre s'il ne se couche pas*. L'abstinence d'aliments sera complète et durera trois jours.

On recommandera, pendant cette période de jeûne, de boire beaucoup, surtout la nuit. Des tisanes sans sucre, des jus de

fruits pris avec de l'eau de Vittel. On recommandera pendant le jeûne de boire des décoctions ou infusions de plantes, pour exciter les émonctoires, telles les tisanes de :

Feuilles de frêne (*fraxinus excelsior*).

Verge d'or (*solidago virga-aurea*).

Fleurs de sureau (*sambucus nigrum*).

Camomille (*Anthemis nobilis*).

Chaque jour, des exercices respiratoires seront faits pendant dix minutes, devant la fenêtre ouverte, à seule fin d'augmenter les oxydations au niveau du poumon et de modifier ainsi le pH des humeurs.

Chaque jour, un lavement sera administré dans un but calmant, émollient, désinfectant et désensibilisant, et composé comme suit :

Fleurs de mauve (*Malva sylvestris*) :
Passiflore (*passiflora incarnata*) :
Fleurs de thym (*thymus vulgaris*) : 5 grammes.

Hyposulfite de soude ou de magnésie : 10 grammes.

Eau q. s. pour un litre 1/2.

Ajouter l'hyposulfite après l'ébullition.

Les fleurs de mauve exercent une action émolliente, celles de passiflore calment le péristaltisme intestinal, le thym est antispasmodique grâce au carvacrol qu'il contient.

L'hyposulfite de soude désensibilise l'organisme en lysant les flocculats et empêche leur production, il augmente le métabolisme soufré et accélère la pigmentation.

Au moment des repas, et pour tromper la faim, on peut prescrire une grande tasse d'une infusion de Maté du Paraguay (*illex paraguayensis*). Cette plante, considérée comme aliment d'épargne, calme la faim et permet de passer sans trop de souffrance les trois jours réputés les plus ennuyeux.

Le huitième jour on prescrira la pose, dans le dos, d'une ou deux douzaines de ventouses simples. Le sang extravasé acquiert des propriétés nouvelles jouant ensuite le rôle d'une endo-auto-hémothérapie, propriétés qui ne sont pas étrangères à l'efficacité de cette médication dans les affections où elle est habituellement employée.

Ensuite, l'alimentation sera doucement reprise, et au fur et à mesure de cette reprise, l'odeur infecte de l'haleine disparaîtra, cette odeur étant en rapport avec la destruction de corps animés scatologiques circulants.

. C'est là une médication héroïque (1) qui, je le reconnais, n'a pas la faveur des patients. Si on ne peut obtenir un jeûne prolongé, insister pour l'obtenir un jour ou deux par semaine.

LE REGIME DU PYORRHEIQUE

1^{re} période

A défaut du grand repos hépatique procuré par le jeûne, on prescrira, pour atteindre ce but, un régime déchloruré et végétarien strict (2), pendant une période de 15 jours au moins.

A. — SERONT RIGOREUSEMENT PROSCRITS DE CE RÉGIME :

Le sel;

La viande;

Le poisson;

Les œufs;

Les graisses;

L'oseille, les épinards cuits, les haricots, pois cassés, lentilles, choux, choux-fleurs;

La salade de pommes de terre;

Le vin;

L'alcool;

Le café;

Le thé;

Le chocolat;

La crème fraîche;

Le pain.

B. — SERONT RECOMMANDÉS :

Au petit déjeuner

Le lait, froid ou chaud, pur ou coupé d'eau de Vals ou aroma-

(1) Voir le travail du Dr R. G. CREMONA : *L'importance de la cure de désintoxication associée au traitement local chez les paradentoses* (Communication faite à la III^e Réunion internationale de l'A.R.P.A., Côte, 1934. Semaine dentaire, 1935).

(2) Strict, mais alterné, 4 jours par semaine par exemple, entrecoupés par des repas normaux.

tisé avec un fragment d'écorce de canelle, ou d'un peu de suc de réglisse noir.

Des jus de fruits, oranges, citrons, ananas, pamplemousses.

Porridge cuit, compotes, confitures, fruits de saisons crus, beurre frais, une biscotte.

C. — SERONT RECOMMANDÉS :

Au déjeuner

Germes d'orge, de blé, de soya (avec un jus de citron).

Carottes crues rapées (1).

Betteraves rouges cuites.

Epinards crus hachés.

Céleris.

} avec un jus de citron.

Tous les légumes de saison cuits (excepté ceux proscrits en A), particulièrement :

Les carottes, poireaux, artichauts, endives, céleris, topinambours, salades cuites, bettes, ignames, crosnes, chaillottes, patates douces, potiron, cardons, pommes de terre.

Le riz bien cuit, les pâtes, semoules.

Tous les fruits, cuits ou crus.

Gelées de fruits, dattes, figues, noix, noisettes, amandes, pruneaux.

Le beurre frais, yaourt, kéfir.

Une ou deux biscottes.

Après le repas, une infusion chaude de verveine, menthe, mélisse, ou mieux, une tasse d'une infusion de maté du Paraguay (2).

D. — BOIRE ABONDAMMENT ENTRE LES REPAS :

Des jus de fruits de saison coupés d'eau.

De l'eau.

Des eaux minérales : Evian, Vittel, Cauterets, Challes, Barèges (3). Enghien-les-Bains, Pierrefonds (4).

(1) La carotte doit être consommée tous les jours.

(2) Aliment d'épargne, soutient le système nerveux.

(3) Les trois dernières sont iodées.

(4) Les deux dernières sont sulfureuses.

Ou bien une boisson très agréable que je recommande tout particulièrement et qui peut être obtenue à peu de frais. On peut la préparer pour la journée et la boire chaude ou froide.

Boisson diurétique et fondante :

(Fraxinus excelsior) feuilles de frêne mondées.....	150 gr.
(Ribes nigrum) feuilles de cassis.....	150 gr.
(Vitis vinifera) feuilles de vigne rouge.....	100 gr.
(Juniperus comunis) fruit de genévrier.....	50 gr.
(Glycyrrhiza glabra) racine de réglisse concassée.....	60 gr.

Mettre une poignée du mélange dans un litre d'eau froide, porter à l'ébullition, laisser bouillir cinq minutes, passer. Consommer sans sucre. (Peut être coupé de vin.)

Il est très recommandable de boire entre les repas, la quantité de liquide absorbée doit être de 2 litres par 24 heures, la quantité d'urine ne devant pas être inférieure à 1.500 cm³ par 24 heures.

E. — SONT RECOMMANDÉS AU DINER :

Les potages maigres aux légumes, flocons d'avoine, crème de riz, arrow-root, bouillon de laitue et cerfeuil, vermicelle, pâtes.

Tous les légumes cuits (ceux recommandés en C), pas de crus, d'été le soir (une exception est faite en faveur de la salade de laitue qui est recommandée le soir pour ses propriétés calmantes (1).

Tous les fruits cuits, compotes, confitures.

Après le repas du soir, prendre une infusion : de passiflore (2), de tilleul, de fleurs d'orangers ou de fleurs d'aubépine (3).

Ces plantes sont calmantes, sédatives et conviennent particulièrement aux neuro-arthritiques. Elles peuvent être employées sans danger ni contre-indications. Elles régularisent le sommeil, favorisent la diurèse nocturne.

(1) La laitue contient dans son latex le « lactucarium », thridace de l'ancienne pharmacopée.

(2) Passiflora coerulea : effet calmant sur l'éréthisme cardiaque sédatif.

(3) Crataegus oxyacantha, antispasmodique hypotensif.

F. — IL FAUT BOIRE LA NUIT :

Un ou deux verres de la décoction suivante :

(Solidago virga aurea) verge d'or.....	50 gr.
(Fraxinus excelsior) feuilles de frêne.....	100 gr.
(Equisetum arvense) prêles.....	100 gr.
(Agrimonia eupatoria) aigremoine.....	50 gr.
(Pimpinella anisum) anis vert.....	25 gr.
(Linum usitatissimum) graines de lin.....	15 gr.
(Glycyrrhiza glabra) réglisse concassée.....	50 gr.

Mettre une poignée du mélange bien homogénéisé dans un litre d'eau froide, porter à l'ébullition pendant dix minutes, passer, boire froid ou tiède.

Cette tisane est composée pour obtenir un effet diurétique actif, sous son influence la diurèse augmente et la solubilisation des déchets du métabolisme azoté (acide urique et urates insolubles) est obtenue très rapidement. L'action de cette décoction est augmentée du fait de son action nocturne. Le filtre rénal fonctionne mieux pendant cette période de repos.

Les exercices respiratoires, la marche en plein air activeront la glycolyse au niveau des poumons.

L'intestin doit être tenu libre, soit naturellement, soit au moyen d'un lavement évacuateur journalier, comme il est indiqué (1).

REGIME DU PYORRHEIQUE

2^e période :

Après la première période de régime végétarien et déchloruré

(1) Lavement calmant, émollient, désinfectant, désensibilisant :

Fleurs de mauve : { à 10 grammes.

Passiflore : {

Fleurs de thym : 5 gr.

Hyposulfite de soude ou de magnésie : 10 gr.

Eau q. s. pour 1 litre 1/2 (ajouter l'hyposulfite après l'ébullition).

strict qui aura duré une quinzaine de jours, on prescrira un régime mixte pendant trois mois (1).

G. — SERONT PROSCRITS DE CE RÉGIME MIXTE :

Les graisses, fritures.
La charcuterie.
Les abats.
Les viandes jeunes (agneau, veau).
Le gibier.
Les sauces.
Les fromages fermentés.
Le chocolat.
Le thé.
Le café fort.
Le vin pur.
L'alcool.

H. — SERONT TOLÉRÉS EN PETITES QUANTITÉS :

Le sel.
Les œufs.
Le pain.
Le café léger.
Le malt.
Le vin (coupé d'eau ou de tisane, voir en D).
Le tabac après les repas (5 à 6 cigarettes par jour au plus).

I. — SERONT RECOMMANDÉS UNE FOIS PAR JOUR :

Les poissons maigres (bouillis, au beurre frais ou grillés).
Les grillades de bœuf, mouton, cheval.
Le maigre de jambon.
Le lapin rôti.

(1) Les soins locaux, nettoyages mécaniques, désensibilisation buccale, auto-traitement, topique, traitement chirurgical et médication adjuvante pourront commencer immédiatement après cette première période de régime, mais la fibrose stabilisatrice ne doit commencer qu'après un mois de traitement au moins. (15 jours végétarien strict, 15 jours régime mixte).

J. — SERONT RECOMMANDÉS DEUX FOIS PAR JOUR :

Les légumes, fruits; entremets prescrits en B, C, E, avec, en plus, ce qui est permis en H, I.

TABLEAU COMPARATIF DES ALIMENTS
ET DE LEUR TENEUR EN M/MGR % D'ACIDE URIQUE
(D'APRES CRISTOL)

Ris de veau : 990-1.300.	Cacao : 1.100 à 2.000.
Foie de bœuf : 279.	Lentilles : 162.
Rognon : 240.	Petits pois : 81.
Bouillon de viande : 45.	Epinards : 72.
Volaille : 87-184.	Pois secs : 54.
Cervelle : 84.	Haricots : 51.
Anchois : 435.	Mâche : 33.
Sardines à l'huile : 154.	Choux-fleurs, asperges : 24.
Poisson d'eau douce : 51-168.	Céleris, radis : 15.
Huitres : 87.	Champignons : 15.
Homard : 69.	Pommes de terre, haricots verts : 6.
Œuf, laitages, boudin : 0 ou traces.	Fruits, céréales, pain, pâtes, vin, tapioca : 0 ou traces.
Thé : 2.700.	
Café : 1.160.	

La théobromine et la caféine sont des purines méthylées qui ne s'éliminent pas sous forme d'acide urique, on peut donc les tolérer chez les uricémiques, mais en petites quantités.

Les mêmes boissons que pendant la première période (D, F) seront recommandées, avec en plus ce qui est permis en H.

Les exercices respiratoires seront continués pendant toute cette période mixte. On y adjoindra si possible les massages généraux qui augmentent les combustions au même titre que la culture physique et les exercices respiratoires.

Au cours de cette période, j'insiste tout particulièrement sur la nécessité du régime déchloruré du début, et aussi peu salé que possible ensuite.

L'action de la déchloruration, outre son influence sur la concentration moléculaire du milieu humoral, favorise la fixation des solutions de chlorhydrate de quinine injectées dans les genèves dans un but fibrogène.

Sous l'influence de la diminution des chlorures alcalins, il se produit un phénomène métatrophique, le sel de quinine se fixe

mieux dans les tissus sous sa forme soluble et la fibrose est plus rapide et plus complète.

On observe très vite l'obsolescence ou racornissement des tissus gingivaux autour des dents ainsi traitées et on assiste à leur lente consolidation.

Au cours de la première et de la deuxième période du régime, on prescrira la pose de ventouses tous les huit jours (douze sur le dos). Ces dernières, produisant un amas de sang extravasé, remplaceront l'auto-hémothérapie.

Au cours de cette deuxième période de régime, une médication phytothérapique dépurative sera instituée.

Chaque appareil émonctoire spécialisé, reins, intestin, peau, poumons sera soumis à un traitement alterné, destiné à faciliter la solubilisation et l'élimination des poisons organiques qui encombrant les humeurs du pyorrhéique.

Le foie recevra une médication spécifique destinée à prévenir le retour de sa paresse. J'en donnerai les éléments dans le paragraphe suivant.

A cette médication dépurative phytothérapique sera adjointe la négativation de LAVILLE.

DES MÉTHODES DE DÉSENSIBILISATION GÉNÉRALES ANTI-PYORRHÉIQUES

La méthode de désensibilisation anti-pyorrhéique a pour but de faire revenir à l'état normal les humeurs du sujet pyorrhéique.

La médication désensibilisante s'attaque à la cause d'origine allergique qui est la base de ces états; sous son action, les humeurs retrouvent leur équilibre colloïdal et le seuil de la floculation se trouve reculé ou disparaît totalement.

Cette médication générale combinée avec le traitement local des lésions spécifiques ramène les tissus gingivaux à leur aspect normal et redonne aux organes dentaires affectés leur tonus primitif.

J'ai rejeté la méthode de désensibilisation spécifique quand on ignore l'antigène sensibilisant, ce qui, dans notre spécialité, est presque toujours le cas. Je l'ai rejetée parce qu'elle est dangereuse dans ces conditions (1).

M. PASTEUR-VAIÉRY-RADOT, dans une communication à la Société de Biologie, signale le danger des cuti-réactions faites même dans le but de rechercher la protéine sensibilisante, pratique qui peut déterminer des accidents de choc, ou plus simplement de sensibilisation.

La désensibilisation par les protéines spécifiques hétérogènes provoque des accidents, quelquefois graves, que nous éviterons toujours en adoptant la méthode de désensibilisation spécifique.

KOPACZEWSKY et VAHRAM empêchent le choc anaphylactique en injectant à des cobayes sensibilisés des substances telles que l'oléate de soude, le taurochlorate de soude, le glycochlorate de soude, la saponine, MM. A. LUMIÈRE et CHEVROTTIER évitent les accidents sériques en additionnant le sérum d'hypo-sulfite de soude, puis, récemment, constatent l'action dissolvante de l'hypo-sulfite de magnésie sur les floculats. MM. BLAMONTIER et LEFÈVRE,

(1) La désensibilisation locale tissulaire peut être appliquée dans le cas d'une autosensibilisation par la salive. Voir *Technique*,

par des injections intra-veineuses de bicarbonate de soude (1), ou par l'ingestion de solutions saturées du même sel, empêchent les phénomènes de choc. STEINWART obtient les mêmes résultats en utilisant la lécithine. MM. WIDAL, FIESSINGER, DARRIER, FLANDIN expérimentèrent la protéinothérapie pour rétablir l'équilibre des colloïdes humoraux; ils exploitèrent là la réaction de défense de l'organisme à l'intrusion de substances hétérogènes. C'est ainsi que l'hémothérapie, la lactothérapie, la peptonothérapie et l'auto-vaccinothérapie microbienne furent préconisées, mais ces formes thérapeutiques de la désensibilisation s'accordent mal avec les formes torpides et insidieuses d'allergie locale que nous trouvons dans les états pyorrhéiques.

Néanmoins, on peut avec avantage, et dans certains cas, combiner l'auto-hémothérapie, la peptonothérapie à la cristalloïdothérapie et la phytothérapie, mais cette dernière restera la méthode de choix, parce qu'elle est efficace, facile à réaliser, indolore et présente une innocuité absolue.

Nous allons examiner sous quelle forme et avec quels corps on peut obtenir la désensibilisation des pyorrhéiques dans les meilleures conditions.

Depuis quelques années, les dermatologistes emploient les hyposulfites de soude pour le traitement des maladies d'origine anaphylactique. C'est A. LUMIÈRE qui, le premier, a signalé la puissance d'action de ce médicament. Pour lui, l'action pharmacodynamique de l'hyposulfite de soude serait due à son action dissolvante sur les floculats; pour RAVOT, cet agent modifierait le terrain et l'humorisme de ces maladies, il n'en explique toutefois pas le mécanisme.

Récemment, A. LUMIÈRE signalait l'action dissolvante de l'hyposulfite de magnésie sur les floculats colloïdaux. Il trouvait que ce corps est vingt fois plus actif que l'hyposulfite de soude, il est, comme ce dernier, complètement dépourvu de toxicité.

Il est probable que ces corps chimiques ont la faculté de lyser les agrégats micellaires et que peut-être ils rétablissent l'équilibre colloïdal rompu dans les humeurs pathologiques en passant eux-mêmes sous forme de corps colloïdaux à micelles très petites.

Il est remarquable de voir, et j'attire l'attention sur ce point, combien sont heureusement modifiées les parodontoses pyorrhéiques soumises à ce traitement, l'action de l'hyposulfite de magnésie sur les proliférations épithéliales pyorrhéiques est très nette et peut-être y a-t-il là une action à rechercher pour d'autres états

(1) On tirera bénéfice de frictions de la muqueuse gingivale avec du bicarbonate de soude.

autrement graves où l'on voit des proliférations épithéliales diffuses.

On peut administrer les hyposulfites de soude ou de magnésie par voie buccale, rectale ou intra-veineuse à la dose journalière de 5 à 20 grammes.

La cure comporte un traitement de quinze jours avec repos de huit jours et reprise.

Je préfère, dans la parodontose pyorrhéique, des doses moindres, 1 à 2 grammes par jour, par voie buccale, en cachet de 0 g. 50 à 1 gramme. L'injection intra-veineuse déterminant quelquefois un léger choc hémoclasique, et nos patients redoutant toujours cette façon d'administrer un médicament.

VOIE BUCCALE

Cachets d'hyposulfite de soude
à 0,50.
4 par jour.

Cachets d'hyposulfite de magnésie 0,50.
2 par jour.

VOIE RECTALE

Solution d'hyposulfite de soude ou de magnésie, en solution à 20 grammes pour cent.

Cent grammes en lavement tous les deux jours pendant quinze jours avec arrêt de quinze jours.

VOIE INTRA-VEINEUSE

On commence le traitement par des injections intra-veineuses d'une solution d'hyposulfite de soude à 10 %.

La première injection est de 5 cm³.

La deuxième injection est de 10 cm³.

La troisième injection est de 15 cm³, jusqu'à 20 cm³.

Les injections sont espacées de trois jours en trois jours et le traitement dure un mois, puis repos.

On peut heureusement associer le calomel à l'hyposulfite de soude dans les pyorrhées évoluant chez les malades à types hépatiques, et l'administrer sous cette forme :

0,02 centigrammes de calomel un jour et

1 gramme d'hyposulfite de soude, l'autre jour, pendant quinze jours, puis repos.

On peut de même combiner le traitement par les hyposulfites de soude et de magnésie par voie buccale, avec l'autohémothérapie, les résultats sont quelquefois surprenants en agissant ainsi, mais, nous le répétons, nous préférons la voie buccale ou rectale seule, qui nous a donné toujours d'excellents résultats.

M. JOBLING, le premier, empêche le choc anaphylactique, au sérum de cheval, en injectant de fortes doses d'oléates de soude. RAVOT, A. LUMIÈRE reprennent ces travaux et réussissent à désensibiliser des malades atteints d'eczéma, d'asthme, etc.

Ceci nous explique l'action heureuse des savons d'huile dans l'hygiène de la bouche et la prophylaxie anti-pyorrhéique ou le traitement de la parodontose pyorrhéique déclarée. C'est ainsi que j'ai été amené à administrer des oléates de soude par voie buccale, sous forme de pilules, et j'ai obtenu ainsi des résultats heureux.

Nous connaissons d'ailleurs l'action des oléates alcalins sur le foie et la vésicule biliaire et c'est peut-être par leur influence sur cet organe que nous désensibilisons nos patients.

D'autre part, la muqueuse buccale, mise en contact avec des savons d'huile, absorbe une certaine quantité d'oléates et se désensibilise par dissolution des floculats micellaires localisés.

Je prescris les oléates d'huile d'olive, par exemple, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en pilules de 0,20 centigr. chacune, associées au calomel ou à l'hyposulfite de magnésie selon le mode que j'ai déjà exposé.

C'est M. P. RAVOT qui applique le premier l'auto-hémothérapie en dermatologie; cette méthode consiste à prélever un peu de sang veineux d'un malade et à lui réinjecter immédiatement ce sang dans la masse musculaire.

La technique est des plus simples : il suffit de prélever quelques centimètres cubes de sang dans une veine du pli du coude et de le réinjecter en changeant d'aiguille en pleine masse musculaire. On commence, pour les adultes, par 5 centimètres cubes, deux ou trois fois par semaine; on va ainsi progressivement jusqu'à la dose de 20 cm³ en une seule fois.

Cette méthode m'a donné d'excellents résultats, combinée avec l'administration de doses croissantes de bicarbonate de soude dans les pyorrhées avec abcès à répétition, provoquant de la température.

Quelquefois, l'injection est suivie de vertiges, mais aucun malaise n'est à craindre, surtout si le patient a pris du bicarbonate de soude les quelques jours qui précèdent la première injection.

Dès la cinquième et sixième injection, les tissus gingivaux se modifient heureusement, mais à la condition que le patient fasse, en même temps, la désensibilisation de sa muqueuse buccale par l'hyposulfite de soude et magnésie, comme je le décris au paragraphe « Thérapeutique locale ».

Actuellement je préfère de beaucoup pour sa facilité et ses résultats, la pose de deux douzaines de ventouses simples qui forment une véritable endo-auto-hépothérapie.

PHYTOTHÉRAPIE GÉNÉRALE

De nombreuses et excellentes découvertes ont été faites dans le long cours des siècles, et le reste se découvrira si des hommes capables, instruits des découvertes anciennes, les prennent pour point de départ de leurs recherches. Mais celui qui, rejetant et dédaignant tout le passé, tente d'autres méthodes et d'autres voies et prétend avoir trouvé quelque chose, celui-là se trompe et trompe les autres.

Œuvres complètes d'HIPPOCRATE,
Littré. (De l'Ancienne Médecine.)

LA PHYTOTHERAPIE DEPURATIVE

Depuis les temps les plus reculés, l'homme a utilisé les plantes pour soulager ses misères physiologiques.

Les plantes, selon les anciens, ont toujours été et seront toujours les intermédiaires naturels entre l'homme et les substances médicinales qu'il appelle au secours de ses infirmités. Pour avoir méconnu ce principe, les thérapeutes sont souvent durement rappelés à la réalité, car il faut avouer que l'expérience acquise par les anciens, ne profite pas comme il se devrait, aux jeunes générations; cela est fort regrettable pour les malades.

Un engouement pour la médication minérale, les alcaloïdes purifiés ou les produits de synthèse spécialisés, a fait oublier les préceptes des GALIEN, des DIOSCORIDE, grands empiriques, qui affirmaient il y a quelques centaines d'années, que les plantes disposées par la nature, s'approprient les substances minérales pour nous les céder sous leur forme la plus acceptable pour notre organisme.

L'homme emprunte aux trois règnes de la nature les substances à l'aide desquelles il combat la maladie, mais c'est le règne

végétal qui, de tout temps, a tenu la plus large place dans cet arsenal thérapeutique, a dit RECLU; or, les plantes sont aujourd'hui les mêmes qu'au temps où leurs succédanés chimiques ont été découverts et appliqués à la médecine; il n'y a que nous, pour qui le changement et l'inconstance sont vices familiers, qui les avons laissé sombrer dans un oubli immérité.

L'inactivité des préparations à base végétale a été la cause de cet oubli, me dira-t-on, mais je crois que cette inefficacité (toute d'apparence) est de notre faute. C'est dans la majeure partie des cas aux conditions défectueuses de la récolte, de la conservation ou à l'ancienneté des préparations qu'il faut attribuer cette déchéance, plutôt qu'au manque de vertus de cette immense pharmacie actuellement dédaignée.

« Tout ce que nous voulons au delà de ce que la nature peut nous donner est peine, et rien n'est plaisir que ce qu'elle nous offre », a dit Buffon; aussi, ne négligeons pas les secours naturels disposés à portée de notre main. Cherchons au contraire à justifier l'action thérapeutique des végétaux par des recherches expérimentales qui fourniront les liens unissant « les simples » aux besoins grandissants de la science biologique moderne, plutôt que de masquer notre ignorance derrière un scepticisme stérile et un engouement irraisonné pour les produits chimiques à formules compliquées.

CAZIN, ce grand vulgarisateur de la phytothérapie, nous dit que, de tout temps, l'homme a préféré les objets difficiles à obtenir, et que PLINÉ se plaignait déjà de ce que « pour une légère excoriation on mettait à contribution les rives de la mer Rouge, tandis que les vrais remèdes se trouvent partout à la portée de la classe la plus indigente »; remarque conservant actuellement sa valeur, quoique formulée 70 ans après J.-C.

L'action thérapeutique de certains végétaux n'est pourtant plus à démontrer, leurs variétés et leur nombre offrent une importante matière médicale propre à résoudre bien des problèmes pathologiques : je n'en prendrai pour exemple que l'action, récemment remise en honneur, de l'aubépine et du gui, comme agents hypotenseurs, et l'action uropoïétique du bouleau (1).

L'utilisation de la plante entière est de même bien préférable, pour une action de longue durée, à celle de l'alcaloïde dépouillé des tanosides et des principes amers qui l'accompagnent. Les alcaloïdes doivent être réservés pour une action héroïque et rapide, mais toujours on retirera, une fois cette période passée, un

(1) Cette action se manifeste surtout dans la cellulite, or on connaît la relation entre le foie et les endocrines qui s'affirme par la constatation de la cellulite (BRULÉ).

plus grand bien de l'utilisation de tous les principes contenus dans la plante.

La médication iodée (1) par exemple, si utile dans le traitement de l'arthritisme, s'éclaire lorsque l'on sait que c'est par la libération de charges électriques négatives, que ce métalloïde « dépoliarise » le milieu humoral. Malheureusement les arthritiques supportent mal l'iode purifié ou l'iodure de potassium, intolérance qui disparaît complètement si on administre l'extrait total de « *Fucus vésiculosus* », algue qui contient une combinaison iodo-organique assimilable, sans inconvénients et de grande efficacité.

La médication iodée ainsi administrée, agit sur l'organisme beaucoup plus sûrement et sans brutalité, que le même médicament purifié de sa combinaison organique naturellement formée dans le végétal, et permet un usage prolongé sans risque d'intolérance.

Il en est de même pour le fer, qui pris sous ses formes chimiques solubles et si mal toléré, intolérance qui disparaît si on utilise le fer organique contenu dans les racines de Civers « *rumex* ». La vitamine C elle-même n'est-elle pas trouvée abondamment dans le chou, les feuilles d'iris et le citron!

Chaque jour, les recherches nouvelles apportent des éclaircissements aux phénomènes entrevus par les empiriques et le mécanisme d'action des substances élaborées par les plantes, se dépouille de son mystère; c'est ainsi que WETZLER-LIGETI et WILHELM, étudiant les « carotènes » contenus dans « *Daucus carotta* » ont constaté que le carotène (C^{40}) contenu dans le rouge de carotte augmente la glycolyse du sang et du muscle au même titre que l'aération pulmonaire ou le travail musculaire. Ce phénomène est dû à la propriété d'absorber de l'oxygène que possède au plus haut degré ce corps récemment obtenu cristallisé. Sous son influence les érythrocytes sont régénérés, leur capacité de fixer l'oxygène est augmentée et l'hémolyse diminuée.

On sait, d'autre part, que le foie transforme le carotène en vitamine A et que la carence de cette dernière fonction hépatique provoque une plus grande sensibilité aux infections et surtout provoque une aptitude à la kératinisation pathologique des cellules épithéliales des muqueuses. Cette transformation du carotène en vitamine A, vitamine anti-infectieuse et antixérophtalmique se réalise dans le foie à la faveur d'une diastase hépatique (2). On comprend tout l'intérêt qui s'attache à ces décou-

(1) L'iode est un corps négativant contenu dans les fucus, le cresson, la phellandrie sous forme de combinaison métallique.

(2) Transformation qui s'observe par la réaction de CARR et PRICE.

vertes, lorsqu'on sait que cette augmentation de la glycolyse n'a pas lieu en présence d'extraits de tumeurs...

L'intégrité du foie apparaît dès lors comme une condition primordiale de la lutte préventive contre la cancérose, et dans cet ordre d'idée je demande au lecteur ce que l'on doit le plus admirer du mécanisme d'action scientifiquement décrit ou de la perspicacité d'un DIOSCORIDE (1) qui prônait la carotte voici quelques 1.500 ans comme étant souveraine « contre les dangers des poisons et des choses venimeuses » et « son action résolutive sur les tumeurs de toute nature » !

CAZIN (2) cite d'ailleurs aussi l'action bienfaisante de la carotte sur les ulcères phagédéniques et donne des observations de TARDIEU, publiées en 1835, du prof. BOYER DE WALKER en 1850, qui tous ont obtenu d'excellents résultats de l'usage de la carotte dans leur thérapeutique anticancéreuse.

Je ne cite ces travaux et ces observations qu'à titre d'exemple et pour démontrer que si les anciens ont souvent donné aux plantes des vertus imaginaires on peut aussi trouver, et ce sera le travail de demain, à travers les erreurs du temps, les fruits d'une observation millénaire qu'il est absurde de négliger puisque, à mesure que le voile qui cache les perfections de la nature se déchire, on est obligé de reconnaître, en s'appuyant sur la plus pure doctrine expérimentale, que leur science, toute d'instinct et d'observation, les avait bien servis.

Considérant le problème thérapeutique qui nous intéresse ici du point de vue de la nature du terrain pathogène, nous devons reconnaître et insister sur une particularité importante, c'est qu'indépendamment de l'affection étudiée dans cet ouvrage cet état pathologique général se retrouve « à la base » d'autres affections, dont l'une d'elles est particulièrement grave : la cancérose.

En effet, on peut actuellement affirmer que dans presque tous les cas de cancer l'état de pléthore arthritique héréditaire ou acquis joue un rôle favorisant dans l'évolution de cette terrible maladie.

Me gardant de vouloir établir un parallèle entre la parodontose pyorrhéique et le cancer, je ne puis néanmoins que constater que le même état général de base se retrouve dans les deux affec-

(1) Les commentaires de P.-A. MATHIOLI sur DIOSCORIDE (édités en 1500, à Lyon).

(2) *Traité pratique et raisonné des Plantes Médicinales indigènes et acclimatées*, par F.-J. CAZIN. (Paris, P. Asselin, 1876.)

tions et que les lésions tissulaires de la lésion pyorrhéique montrent une fâcheuse propension aux proliférations épithéliales, proliférations limitées, bien entendu, mais qui n'en indiquent pas moins que les conditions physico-chimiques nécessaires à une pareille évolution, même limitée, sont remplies...

J'ai observé dans de nombreux cas des pyorrhées évoluant sur des malades atteints de cancérose, et j'ai remarqué que, généralement, la suppuration se tarit dès l'apparition du néoplasme, alors que les lésions gingivo-alvéolaires (cryptulies) subsistent sans changement. Faut-il voir là la justification du principe clinique qui veut qu'un cancéreux perde la faculté de suppurer?

De toutes ces considérations, il semble se dégager qu'une unité pathogène de base préside à des états dont le polymorphisme clinique ne doit pas faire perdre de vue une parenté certaine. Comme, d'autre part, il est reconnu que ce qu'il est convenu d'appeler l'arthritisme est dû à une pléthore et à un véritable encrassement des émonctoires de l'organisme, la thérapeutique de cette rétention toxique, facteur du vieillissement prématuré, doit tendre vers le nettoyage, ou mieux, la dépolarisation des membranes filtrantes et une médication régulatrice des fonctions hépato-uropoïétique et protéopexique.

C'est là l'ancienne thérapeutique dépurative, seule capable de purifier les humeurs des principes nuisibles, qui reçoit sa plus belle justification par la phytothérapie dépurative négativante que je propose ici.

Nous avons vu, lors de l'exposé des principes généraux de la thérapeutique générale, que la méthode doit toujours être « alternative », tant pour le médicament que pour les organes traités. J'entends par là qu'elle doit s'adresser alternativement à toutes les fonctions éliminatrices de l'organisme par ordre d'urgence révélé par l'examen clinique et les insuffisances organiques qui ressortent des examens de laboratoire.

C'est ainsi que le filtre rénal sera « décrassé » et la sécrétion urinaire augmentée par l'administration des diurétiques. Les fonctions de la peau seront sollicitées et réveillées et la diaphorèse augmentée par les sudorifiques, le rein sera ainsi indirectement soulagé pour l'élimination massive des déchets toxiques qui sont expulsés au dehors au début du traitement.

L'élimination intestinale sera augmentée par les cholagogues, les emménagogues joints aux hormones sexuelles régulariseront l'élimination mensuelle chez la femme.

Les résolutifs, ou fondants, combattront l'obésité et les zones atteintes de cellulite en augmentant le métabolisme de l'azote.

Les amers toniques, véritables médicaments acidifiants, interviendront chaque fois que l'alcalose sera constatée (alcalose urinaire ou salivaire).

A cette médication « dépurative », on adjoindra chez les vieux arthritiques l'usage des hypotenseurs et les sédatifs calmeront les neuro-arthritiques. Le système glandulaire lui-même sera heureusement influencé par cette médication.

Cette médication phytothérapique dépourvue de toxicité, car il serait nuisible d'introduire des corps ayant une toxicité propre dans un organisme déjà saturé de substances toxiques, jointe au régime, au repos hépatique, à l'opothérapie spécifique, à la diathermie trans-hépatique, à la négativation électrique de LAVILLE, constitue pour un praticien éclectique et avisé la thérapeutique de choix pour le traitement général de la parodontose pyorrhéique.

ESPECES DEPURATIVES

Les espèces dépuratives purifient le sang, les humeurs, en éliminant les impuretés par les émonctoires naturels, reins, peau, intestins. Ils comprennent les diurétiques, les diaphorétiques (sudorifiques), les cholagogues.

Les diurétiques.

Les diurétiques doivent être administrés en premier lieu et pendant une quinzaine de jours au début du traitement général (1). Ils ont pour but d'exciter la cellule rénale et de favoriser l'élimination des déchets azotés circulant (acides aminés, polypeptides) incomplètement solubilisés par le foie.

La forme la plus favorable pour l'administration des diurétiques est représentée par la décoction aqueuse. L'eau qui dissout les principes actifs des plantes sert aussi de véhicule aux déchets éliminés par le rein, diminue la concentration urinaire par augmentation de volume.

Je donnerai les principaux d'entre eux dont la réputation est bien assise par l'expérimentation clinique.

(1) Le traitement général proprement dit commence après la première période du régime.

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

Préparation diurétique.

Marrube blanc (<i>marrubium album</i>) feuilles sommités.....	100	grs
Bouleau (<i>betula alba</i>) feuilles.....	100	—
Iris (<i>iris germanica</i>) rhizome concassé.....	25	—
Verge d'or (<i>solidago verga aurea</i>) sommités fleuries.....	50	—
Reine des Prés (<i>ulmaria</i>) sommités fleuries.....	100	—
Eucalyptus (<i>eucalyptus globulus</i>) feuilles.....	100	—
Busserole (<i>arctostaphylos uva-ursi</i>) feuilles.....	100	—
Adonis vernalis (<i>adonis vernalis</i>) sommités fleuries.....	25	—
Menthe (<i>mentha pipérita</i>) sommités fleuries.....	50	—
Réglisse de bois (<i>glycyrrhiza glabra</i>) racines concassées..	100	—
		750 grs

En décoction à raison de 50 grammes du mélange pour 1.000 d'eau, à prendre pendant 15 jours (chaud ou froid) entre les repas, un à deux litres par jour.

Le marrube est une des meilleures plantes médicinales de la flore indigène : c'est un puissant dépuratif. Il contient une lactone, la marrubine, du tannin, un principe amer du mucilage. Son nom proviendrait du mot hébreu : marrob, qui signifie suc amer, ou de : marcidum, nom latin qui signifie flétrie, à cause de ses feuilles ridées.

D'après MARESCAL, c'est un sudorifique expectorant stimulant et emménagogue, suivant qu'au moment de son administration la nature tend à se débarrasser par les bronches, les sueurs, les reins, les menstrues des déchets organiques dont l'expulsion était retardée par l'atonie organique.

CAZIN l'utilise contre l'ictère, le scorbut, l'anasarque, la cachexie. GILIBERT dit avec raison que le marrube est une des meilleures plantes de l'Europe : elle active la sécrétion de la peau, des bronches, des organes abdominaux : elle est diurétique, sudorifique; c'est en un mot le dépuratif complet.

Le bouleau a des propriétés remarquables, remises en valeur récemment par Henri LECLERC, qui s'exprime ainsi à son sujet (1) :

En 1897, WINTERITZ, ayant appris qu'une dame s'était débarrassée d'une hydropisie d'origine néphrétique en recourant, sur le conseil de son intendant, à l'infusion de feuilles de bouleau, entreprit des essais qui lui permirent de reconnaître à ce médicament les propriétés d'un diurétique très actif, susceptible de faire disparaître les

(1) La Pharmacologie du bouleau. (Henri LECLERC, *La Presse médicale*, 4 septembre 1937.)

œdèmes des cardio-rénaux, de faire cesser l'albuminurie, de calmer la dyspnée et d'augmenter considérablement le débit de l'urine sans produire d'irritation du parenchyme rénal.

La même année, H. HUCHARD en obtenait également d'excellents résultats pour activer la diurèse, surtout chez les gouteux, et, plus récemment, Joseph BREL et TADEUSZ FAJANS signalaient les services que rend la décoction de l'écorce et des feuilles dans les cas qui nécessitent l'usage prolongé d'uropoïétiques énergiques. *C'est à la propriété qu'il possède d'intensifier l'élimination des produits résiduels de l'organisme que se rattache l'indéniable utilité du bouleau dans le traitement de la cellulite* : j'ai recueilli plusieurs observations de malades atteints de cette affection et dont le sang renfermait un fort excédent d'acide urique et de cholestérol chez lesquels les préparations de bouleau provoquèrent une chasse active de ces éléments, suivie de la fonte et même de la disparition des nodules fibro-conjonctifs. »

L'iris, pour CAZIN, agit contre l'ascite, l'anasarque : c'est, pour ETTMULER, un puissant hydragogue. VENEL le recommande comme un remède héroïque contre les infiltrations passives du tissu cellulaire (cellulite). D'après DAUSSE, l'iris agit par son oléorésine : l'irridine, qui est un diurétique cathartique stimulant de la sécrétion biliaire. Son essence contient de l'aldéhyde oléique, de l'acide oléique, un éther méthylique, de l'acide myristique, du furfurol, un terpène de naphtaleïne, une cétone de formule $C_{10}H_{18}O$. C'est une plante extrêmement active, ses feuilles contiennent la vitamine C en abondance : c'est sans doute en raison des services rendus que l'iris a servi de symbole aux ducs de Florence avant le XIII^e siècle. Il en est de même des rois de France, qui avaient dans leur blason trois fleurs d'iris.

La verge d'or est aussi un diurétique amer, actif : elle favorise l'élimination de l'urée. La reine des prés est un excellent diurétique anti-rhumatismal; elle agit par ses dérivés salicylés (salicylate de méthyle, aldéhyde salicylique benzoïque), elle est tonique par son tannin. L'ensemble des principes actifs et surtout ses dérivés benzoïques en font un excellent agent thérapeutique pour lutter contre le ralentissement de la nutrition. L'eucalyptus, outre ses propriétés toniques et antiseptiques, accélère l'élimination de l'urée, c'est à ce titre qu'il figure dans cette formule. La busserole, ou uva ursi, contient de l'arbutine qui se décompose dans l'économie en glucose et en hydroquinone : c'est un antifermentescible énergétique utile chaque fois que l'urine a tendance à stagner dans la vessie.

L'adonis vernalis est un excellent diurétique, toni-cardiaque dont l'action rapide ne présente pas d'effets d'accumulation. L'adonis augmente la tension artérielle, elle est contre-indiquée dans les affections caractérisées par une exagération de la pression vasculaire (affections aortiques). Elle est indiquée, au con-

traire, chez les hépatiques hypotendus et dans les cardiopathies où la débilité cardiaque est due à une diminution de la pression vasculaire ou à des troubles dans l'inervation vaso-motrice.

D'après KESSELER, la teinture d'adonis vernalis a une puissante action dans l'obésité : en même temps que la perte de poids on constate l'amélioration de l'ensemble des symptômes pathologiques (DAUSSE). L'adonis contient de l'acide aconétique, un glucoside, l'adonidine soluble dans l'eau et l'alcool. On peut la prescrire seule sous la forme de teinture :

Teinture d'adonis	10 grs
Sirop d'écorce d'orange.....	50 grs
Eau aromatique	150 grs

4 à 10 cuillerées à café par jour dans un verre d'eau.

La menthe est un tonique et un correctif utile dans une formule, le patient acceptant mieux la prise d'une tisane si elle est agréablement parfumée.

La réglisse de bois, outre ses propriétés diurétiques, est un correctif utile pour masquer l'amertume du marrube et du bou-leau.

Naturellement, toutes ces plantes peuvent être prises séparées, à la dose de 50 grammes par litre d'eau, excepté l'adonis vernalis dont l'emploi demande à être surveillé si elle est prise seule; dans ce cas, il vaut mieux prendre la potion ci-dessus.

Les diaphorétiques (sudorifiques).

Les diaphorétiques sont utilisées lorsque l'on veut soulager les reins d'une élimination trop concentrée de produits toxiques provenant du métabolisme général. Ils seront utilisés par intermittence et alternativement avec les diurétiques pendant la première quinzaine du traitement. Leur usage excite le système sudorifique, rend la peau plus perméable.

Reine des Prés (spirea ulmaria).....	commités fleuries.	200 grs
Buis (buxus sempervireus).....	feuilles	150 —
Sureau (sambucus nigra).....	feuilles	100 —
Verveine (lippia citriodora).....	feuilles	50 —
Menthe (mentha piperita).....	feuilles	50 —
		550 grs

En décoction, à prendre le soir après le coucher, à la dose de 20 grammes pour un bol d'eau. On peut, si l'on veut obtenir une diaphorèse intense, prendre un cachet d'aspirine en même temps et bien se couvrir.

La reine des prés est un de nos meilleurs sudorifiques, diurétiques; je la préfère au jaborandi qui, à haute dose, est toxique et qui augmente la pression sanguine et la fréquence du pouls tout en faisant diminuer la puissance des battements du cœur. L. REUTER a trouvé dans la reine des prés des traces d'essence du salicylate de méthyle, de l'aldéhyde salicylique, du pipéronal, de la vanilline, du glucose, des matières résineuses et pectiques. Les principes actifs de la reine des prés en font une plante active et c'est à OBRIOT, curé de Trémilly, que l'on doit de connaître l'action de cette plante sur l'hydropisie. TEISSIER, médecin à l'Hôtel-Dieu à Lyon, a contrôlé et confirmé ses éminentes propriétés diaphorétiques et sudorifiques (CAZIN).

Le buis, bien connu de tous, est une plante active et malheureusement tombée dans l'oubli. Il contient plusieurs alcaloïdes : la buxine, parabuxine, buxidinine, buxinamine et parabuxinidine. MATHIOLE l'utilisait déjà pour ses propriétés sudorifiques comme antisypilitique et cholagogue dans les affections cutanées. Utilisé seul, le buis peut être pris à la dose de 60 à 90 grammes pour 1.000 d'eau en décoction.

Le sureau, alors que sa seconde écorce jouit de propriétés remarquablement diurétiques, a ses fleurs qui sont un excellent sudorifique.

La verveine et la menthe sont là comme excitants toniques en même temps que correctifs.

Les cholagogues.

Ce sont des médicaments qui provoquent l'évacuation de la bile et excitent la cellule hépatique : certains d'entre eux stimulent l'élimination de la cholestérine et de l'urée. Selon les dernières investigations expérimentales, l'action hépatique de ces médicaments serait doublée d'une action sur le pancréas et la fonction antitoxique du foie.

Nous avons vu précédemment que le syndrome hépato-endocrinien était majeur dans les états suppuratifs du parodonte. La glande hépatique n'étant, à tout prendre, qu'une partie du tout glandulaire de l'économie, c'est le retentissement du foie sur les autres glandes, tout autant que le retentissement des troubles de certaines parties du système endocrinien sur la glande hépatique qui crée le terrain pyorrhéique.

La thérapeutique générale doit donc toujours être hépatique d'abord, il faut rendre au foie l'intégrité de ses fonctions uréopœtique, protéopexique et glycémique avant de tenter une correction des états surajoutés.

Bon nombre de nos patientes sont des hépato-ovariennes, pré-

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

sentant des signes d'insuffisance hépatique d'abord, puis ovaro-hypophysaire ensuite; en régularisant la fonction hépatique, on régularise par cela même les deux autres.

La phytothérapie et l'opothérapie conjuguées à la cure hydro-minérale de Vichy donnent des résultats excellents dans les états d'insuffisance hépato-ovarienne souvent constatés chez les patientes qui présentent des troubles suppuratifs du parodonte. Or, nous savons que l'élément féminin apporte un contingent de 68 % de nos patients habituels. La médication hépatique reste donc la principale de toute la thérapeutique anti-pyorrhéique.

PREPARATION CHOLAGOGUE

Fumeterre (<i>fumaria officinalis</i>)... plante entière	10 grs	} d'extrait aqueux
Chicorée sauvage (<i>cichorium intibus</i>).... racine.	10 —	
Saponaire (<i>saponaria officinalis</i>)..... racine.	5 —	
Artichaut (<i>cynara scolymus</i>)..... feuilles.	20 —	
Anis vert (<i>pimpinella anisum</i>)..... semences.	5 —	
Glycérine	} à quantité suffisante pour ..	250 grs
Eau aromatique.		

A prendre de 50 à 100 gouttes par jour au moment des repas.

La fumeterre, du latin *fumaria* (de *fumus*, fumée) à cause de son goût âcre, amer, semblable à la suie. LESACHER et MARESCHAL disent que c'est une des meilleures simples dépuratives par son action cholagogne; ils l'utilisent dans l'ictère, les engorgements du foie et de la rate, les affections cutanées, les dartres, la scrofulé. GALLIEN la préconisait déjà dans les affections hépatiques. REUTER signale la présence d'un alcaloïde, la protopine ou fumarine de la chélérythrine et de l'acide fumarique dans la plante. DAUSSE, REUTER, CAZIN la préconisent dans les affections hépatiques et surtout GILIBERT signale son action dans la neurasthénie hépatothogène.

La chicorée sauvage, déjà dénommée l'amie du foie par GALLIEN, était connue de THÉOPHRASTE, DIOSCORIDE et PLINE, qui traitaient la plupart des affections hépato-abdominales. Les Egyptiens et les Romains en faisaient, eux aussi, grande consommation.

CAZIN, plus récemment, remet la chicorée sauvage en honneur, il lui attribue grande vertu dans la jaunisse qu'elle dissipe et ranime les fonctions du foie. C'est une plante très utile dans les œdèmes des membres inférieurs, elle rétablit les fonctions hépatiques.

La saponaire, par sa saponine, est un médicament actif dans

les engorgements du foie; elle est connue pour ses propriétés depuis la plus haute antiquité.

L'artichaut, dont les propriétés bien connues ont été remises en honneur récemment, forme la base de bien des préparations modernes. C'est un médicament remarquable pour son action sur les fonctions hépatiques et rénales, il favorise l'élimination de la cholestérine et de l'urée. Son action s'étend d'ailleurs d'après les recherches modernes sur le pancréas, tant endocrine qu'exocrine.

L'aris vert est un excellent antispasmodique qui, dans une préparation cholagogue, modère les contractions vésiculaires; de plus, c'est un excellent correctif.

Cette préparation cholagogue devra être prescrite d'une façon régulière au cours du traitement général dont elle représente un des piliers. Elle doit être chez la femme associée aux emménagogues.

Les emménagogues.

Ces médicaments ont la propriété de provoquer l'apparition des règles lorsque celles-ci sont nulles, tardives ou insuffisantes. Les relations hépato-ovariennes sont fréquentes chez les femmes présentant des parodontoses pyorrhéiques et souvent le cycle menstruel est troublé chez ces patientes; aussi faudra-t-il, par le traitement hépato-ovarien, régulariser cette importante fonction.

Outre les hormones ovariennes, qui restent la médication emménagogue de choix, nous avons à notre disposition les emménagogues bénins souvent très utiles dans les règles douloureuses ou insuffisantes.

Préparation emménagogue.

Armoise (<i>artemisia vulgaris</i>), sommités fleuries.	0 gr. 10	} extrait aqueux
Chaton d'aulne.	0 gr. 10	
Seneçon (<i>senecio jacobaca</i>). plante entière.	0 gr. 10	
pour une pilule.		

De 3 à 6 par jour, huit jours avant les règles; cesser dès leur apparition.

Tout le monde connaît l'armoise qui croît sur les décombres et au bord des chemins ensoleillés, c'est un emménagogue doux qui agit par son essence.

Depuis les travaux de LIBEAU, on sait que la folliculine a été trouvée dans les chatons d'aulne, les fleurs de bégonias. D'autres auteurs semblent croire à l'origine végétale des hormones sexuelles; l'identité de la phythormone avec la folliculine est

d'ailleurs actuellement démontrée. Les chatons d'aulne, pour cette raison, régularisent le cycle oestral, le cycle menstruel, ils agissent d'ailleurs aussi sur les organes mâles en facilitant leur développement.

Le seneçon vulgaire, ou jacob, jouit de propriétés emménagogues non contestées. Les alcaloïdes, la senecionine et la sénécine en font une plante stimulante qui favorise les menstruations et les régularise; agissant à la façon du curare, quoique totalement atoxique, elle calme les douleurs qui précèdent ou qui suivent les règles.

On l'administre dès qu'apparaissent les premiers symptômes précurseurs du flux menstruel.

Régulateurs du système vago-tonique.

Les dystonies vago-sympathiques dues à l'excitabilité de ces deux systèmes (palpitations, tachycardies, troubles vaso-moteurs, éréthisme cardiaque) seront parfaitement calmées par l'administration d'extrait fluide de passiflore (herbe à la passion — *passiflora incarnata*), sédative qui diminue la tension artérielle.

L'extrait d'aubépine est un excellent sédatif de l'excitabilité sympathique et c'est un bon toni-cardiaque sans effets accumulatifs.

L'extrait de saule blanc (*salix alba*) sera, au contraire, utilisé comme sédatif de l'excitabilité vagale seule.

Bien maniés, ces agents thérapeutiques permettent une régularisation vago-sympathique qui sera d'ailleurs favorisée par le traitement hépatique.

LE TRAITEMENT HÉPATIQUE PAR LES ONDES COURTES

Cette thérapeutique doit la plus grande part de son développement actuel aux travaux du Prof. Dr ESAU sur le perfectionnement des émetteurs à grande puissance sur onde extrêmement courte et aux recherches du Dr SCHLIEPHAKE sur l'action du champ électrique du condensateur sur les tissus organiques. On entend actuellement par thérapie à ondes courtes le traitement du corps humain au moyen de courants électriques de très haute fréquence. Les appareils couramment utilisés produisent entre 100 et 10 millions d'oscillations par seconde, ce qui correspond à une longueur d'onde de 3 à 30 mètres.

Le traitement se fait en général dans le champ d'un condensateur. La technique la plus avantageuse consiste à utiliser les électrodes de SCHLIEPHAKE à diélectrique air à espace variable. On évite ainsi l'inconvénient de l'extra courant de rupture.

Pour les applications médicales de la thérapie à ondes courtes, on peut employer deux genres d'appareils foncièrement différents : les appareils à lampes et les appareils à éclateurs. C'est d'un appareil à lampes qu'il est question ici.

La grande supériorité de la thérapie à ondes courtes par rapport à toutes les autres méthodes de traitement par la chaleur réside dans la possibilité décrite plus haut et qui lui est propre, de produire la chaleur à l'intérieur du corps, dans la direction choisie, et d'atteindre les organes internes, même les plus abrités, à l'intérieur du corps.

La thérapie à ondes courtes est de beaucoup supérieure à tous les traitements appliquant la chaleur sous quelque forme que ce soit. On peut donc traiter aux ondes courtes, avec au moins autant de chance de succès, toutes les affections dans lesquelles on sait obtenir un bon résultat par un traitement par la chaleur et spécialement par la diathermie. Un appareil à ondes courtes de puissance suffisante remplace donc toujours avantageusement un appareil de diathermie.

Par rapport à la diathermie, le traitement à ondes courtes se

distingue par une plus grande intensité des améliorations dans l'état du patient, une diminution de la durée du traitement et l'abaissement du danger de récurrence. De plus, le traitement par les ondes courtes offre beaucoup moins de danger, les applications sont beaucoup plus simples et le patient trouve le traitement beaucoup plus agréable que la diathermie.

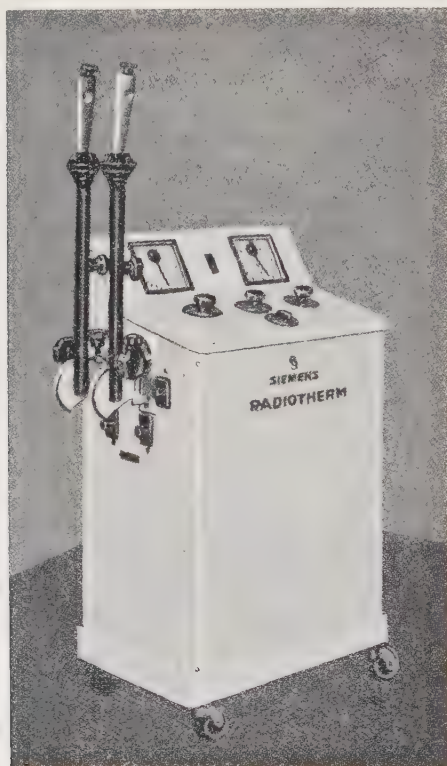


Fig. 158. — Appareil émetteur d'ondes courtes (300 watts au circuit du patient sur ondes de 6 mètres). L'onde de six mètres est particulièrement active dans le traitement des insuffisances hépato-rénales. Cet appareil sert à l'électro-coagulation et pour le bistouri électrique.

C'est grâce à cette faculté de produire la chaleur à l'intérieur du corps que la thérapie à ondes courtes devance de loin toutes les autres méthodes de traitement dans lesquelles la chaleur ame-

née de l'extérieur est très limitée par la faible charge thermique supportée par la peau et les couches de graisse sous-cutanées.

Sous certaines conditions, on peut même ajouter l'effet des courants de FOUCAULT dans les tissus. Le procédé est analogue au phénomène connu en technique sous le nom d'échauffements par courants de Foucault.

En thérapie à ondes courtes, l'énergie de haute fréquence passant d'une électrode à l'autre se répartit de façon très homogène sur le volume du corps placé entre les électrodes. Cette propriété des ondes courtes permet, moyennant une disposition convenable des électrodes, de faire agir le champ sur une partie quelconque du corps, même à travers des couches mauvaises conductrices de l'électricité. Cette partie à traiter peut donc se trouver aussi bien près de la surface de la peau qu'à n'importe quelle profondeur à l'intérieur du corps.

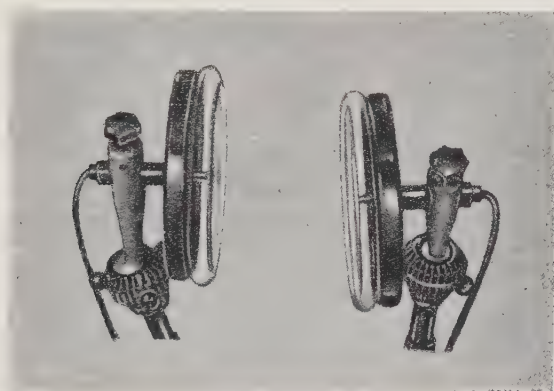


Fig. 159. — *Electrodes de Schliephake pour la thérapie trans-hépto-reinale.*

Les expériences scientifiques ont démontré que plus la longueur d'onde employée est courte, plus l'action en profondeur gagne en intensité; elles ont démontré que les ondes ultra-courtes, et notamment l'onde de 6 mètres, étaient douées d'une valeur thérapeutique particulièrement favorable.

En diathermie, les faits sont tout opposés. La diathermie emploie des ondes de 300 à 500 mètres. L'apport d'énergie de haute fréquence se fait au moyen d'un courant électrique passant d'une électrode à l'autre à travers le corps. Ce courant choisi le parcours offrant le moins de résistance, soit les vaisseaux et les

tissus fortement irrigués qu'il échauffe, alors qu'il contourne les parties mauvaises conductrices du courant (graisse, os) sur lesquelles il est par conséquent sans effet. Il est toujours bien facile de placer les électrodes de façon à ce que la partie du corps malade soit baignée par le champ électrique.

Ces électrodes ont une particularité très avantageuse : elles sont entièrement entourées de matière isolante (verre, caoutchouc ou air) et ne peuvent jamais entrer en contact électrique direct avec la peau. Il est même nombre de cas où il n'est pas nécessaire de découvrir la peau de la partie du corps à traiter. Bien entendu, il est inutile de mouiller la peau comme en diathermie pour obtenir une conductibilité suffisante. Enfin, les brûlures de la peau qui peuvent se produire en diathermie, par suite des étincelles auxquelles donnent lieu parfois les électrodes métalliques nues à arêtes vives ou mal appliquées, sont impossibles lors du traitement à ondes courtes.

Sous l'influence des ondes courtes la vésicule biliaire élimine plus facilement la bile et l'hépatomégalie disparaît d'une façon durable.

Toutes les fonctions hépatiques sont stimulées et c'est là un excellent moyen d'accélérer l'effet du régime et du traitement médicamenteux décrit par ailleurs.

Les séances sont faites avec un intervalle de trois jours et pendant une durée s'échelonnant entre 5 et 15 minutes à chaque séance.

VITAMINOTHÉRAPIE

Les états pathologiques du parodonte sont justiciables de la thérapeutique par les vitamines et en particulier par la vitamine C.

Le scorbut qui, outre les lésions générales, provoque des lésions de l'articulation alvéolo-dentaire (synodontose), régresse par l'administration de cette vitamine. Les lésions de la parodontose pyorrhéique sont elles-mêmes heureusement influencées par une médication adjuvante de la même vitamine.

La vitamine C est hydrosoluble et elle possède des propriétés oxydo-réductrices remarquables : elle est connue pour ses propriétés antiscorbutiques. On l'a identifiée à l'acide ascorbique ou acide hexuronique.

On la trouve en abondance dans les feuilles d'iris germanica (60 milligrammes p. 100), le capsicum, l'orange, les citrons, les végétaux frais.

La vitamine C est hémolytique en solution à 1/1.000^e, propriété qu'elle perd à 1/500^e; elle joue un rôle protecteur dans les infections et les intoxications du tractus gastro-intestinal.

La vitamine antiscorbutique n'est pas toxique et peut être ingérée par voie buccale, intra-veineuse ou intra-musculaire.

Sous son influence, le cortex surrénal régularise ses fonctions. On la prescrira dans les parodontoses simples ou pyorrhéiques à la dose de 0,025, trois fois par jour, par voie buccale, ou par voie intra-veineuse ou intra-musculaire à la dose de 1 à 2 centimètres cubes de solution à 2,5 ou 5 p. 100, soit de 0,025 à 0,10 par jour pour les adultes.

La vitamine C s'accumule dans le foie normal; sous son influence, l'état inflammatoire diminue, les hémorragies gingivales diminuent, la suppuration devient plus fluide et l'arthralgie disparaît.

A cette thérapeutique par la vitamine C, on peut adjoindre, dans les parodontoses juvéniles, la vitamine A.

On sait actuellement qu'une source importante de vitamine A se trouve dans le carotène (C⁴⁰). Les carotènes sont transformés en viamines A et, fait important, cette transformation a lieu dans le foie (MOORE).

La carence en vitamine A entraîne l'arrêt de la croissance, la xérophthalmie, une plus grande sensibilité aux infections et la kératinisation des cellules épithéliales des muqueuses. Cette kératinisation entraîne l'intrusion des bactéries et favorise un grand nombre d'infections. On sait qu'une des modifications épithéliales primitives réside justement dans la kératinisation de l'épithélium gingival.

La vitamine D, qui se trouve dans l'huile de foie de morue, est aussi très intéressante dans la thérapeutique qui nous intéresse ici.

La carence en vitamine D entraîne le rachitisme l'arrêt de la calcification, le calcium circulant ne se fixe plus dans la trame collagène, d'où des déformations squelettiques, des caries dentaires. La carence entraîne des désordres dans la composition chimique de l'os P_2O_5 et Ca étant abaissé le phosphore minéral du sang diminue, l'élimination du calcium et des phosphates augmente.

L'état de dyshépatie des patients atteints de parodontoses juvéniles doit retenir l'attention; on connaît d'une part l'action de la sécrétion interne de la glande hépatique sur la thyroïde qui, elle-même, joue un rôle dans la transformation des provitamines du carotène en vitamine A, d'autre part l'état des procès alvéolaires atrophies des parodontoses juvéniles doit faire penser à un rachitisme localisé. Ces deux indications rendent les parodontoses juvéniles justiciables de la thérapeutique par ces dernières vitamines, alors que la vitamine C peut être exclusivement réservée aux parodontoses pyorrhéiques de l'âge moyen.

OPOTHÉRAPIE

La première, la plus importante des glandes endocrines, c'est le foie.

CL. BERNARD.

De nombreux auteurs ont identifié l'intervention du système endocrinien dans les processus de vieillissement prématuré. Or, les parodontoses, affections frappant les « phanères dents », sont sous la dépendance d'un vieillissement anachronique d'organes d'utilité secondaire qui, dans certaines conditions pathologiques, sont libérés de leurs attaches et s'éliminent de l'organisme sans porter une atteinte décisive à la fonction à laquelle elles sont reliées.

Cette dernière particularité explique sans doute la raison pour laquelle peu de recherches précises ont été entreprises et menées à bien sur la thérapeutique endocrinienne dans ces affections. Il est néanmoins permis, à la lumière des connaissances acquises, de discerner les directives générales d'une thérapeutique endocrine utile au traitement des parodontoses.

Les résultats cliniques obtenus ne peuvent qu'encourager le médecin dans cette voie féconde pratiquement inexplorée à l'heure actuelle. Seule l'observation le guidera dans le choix et les doses de l'organothérapie propre à combattre l'affection.

On sait, d'une part, que les glandes endocrines constituent un ensemble fonctionnel dont l'activité seconde celle du système sympathique et parasympathique; or, tous nos patients pyorrhéiques sont des instables du système sympathique.

On sait, d'autre part, que le lobe antérieur de l'hypophyse régit essentiellement la croissance, les fonctions génitales et certains métabolismes, ceux des glucides et des lipides par exemple.

Ceci est important puisque l'on retrouve dans l'étiologie des parodontoses des troubles portant sur ces mêmes fonctions, particulièrement la génitale à laquelle le vieillissement est relié et l'hépatique de laquelle le métabolisme des glucides et des lipides dépend.

Un autre point important à considérer est que le nombre des mécanismes régulateurs qui interviennent dans le fonctionnement du système neuro-endocrinien est considérable et que c'est le système nerveux qui intervient dans les phénomènes de synergie glandulaire.

« Les hormones agissent, dit PORTIER, électivement sur certains organes d'exécution; elles exercent aussi leur action sur le système nerveux et enfin celui-ci, par sa section neuro-végétative, gouverne les glandes endocrines. »

Le rôle des troubles du système nerveux, à peine entrevu actuellement dans l'étiologie des parodontoses, devient de plus en plus manifeste si on considère l'action de l'anaphylaxie sur l'anatomie pathologique du névraxe, surtout si l'on relie l'arthritisme aux troubles colloïdaux (neuro-arthritiques).

L'énorme complexité de ces mécanismes et encore accrue du fait que les diverses glandes endocrines s'influencent réciproquement, soit pour exalter, soit pour freiner leurs actions particulières.

Bon nombre de pyorrhéiques ont leur fonction glycémique ou génitale troublée; or, on sait qu'il existe une liaison entre l'hypophyse, le pancréas et la surrénale réglant la glycémie, et une autre liaison entre l'hypophyse et l'appareil génital, le tout dominé par la glande hépatique.

BROUHA a pu dire que le lobe antérieur de l'hypophyse était le moteur de l'ovaire et du testicule : en effet, l'ablation de l'hypophyse détermine une atrophie du testicule. Celle-ci porte alors sur les cellules sexuelles et sur la glande interstitielle (P. PORTIER), autre maillon de la chaîne qui relie les parodontoses à la sénilité et les parodontoses à la thérapeutique endocrinienne. D'autre part, la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse provoque à l'action la thyroïde et cette sécrétion agit essentiellement sur la croissance, les fonctions génitales et certains métabolismes (G. ROUSSY) et ceci peut éclairer la pathogénie des atrophies alvéolaires juvéniles reliées au rachitisme.

D'après PORTIER, l'hypophyse, malgré sa petite taille, constitue une sorte de levier de commande, de poste de direction des glandes à sécrétions internes, puisqu'après son ablation on constate une atrophie plus ou moins marquée de la thyroïde, des parathyroïdes, des glandes sexuelles, de la cortico-surrénale, du pancréas, d'où résulte la cachexie généralisée hypophysaire. Les injections d'extraits hypophysaires stimulent au contraire toutes ces glandes.

En résumé, il ne peut exister de traitement opothérapique standard, mais cette thérapeutique anti-pyorrhéique devra toujours avoir pour point de mire la *régulation hypophysaire*, avec

contrôle d'action sur chaque fonction glandulaire dépendante, et ensuite correction des insuffisances mises en lumière par l'excitant hypophysaire.

En général, on se heurtera à l'insuffisance hépato-ovarienne chez la femme et chez l'homme à l'insuffisance hépato-rénale, avec souvent un peu d'insuffisance testiculaire, mais seule l'observation clinique minutieuse peut instruire le médecin sur la matière médicale à prescrire.

A cette thérapeutique hormonale, on peut adjoindre avec succès des prises régulières de vitamines C.

NÉGATIVATION DE LAVILLE

Pendant toute la durée du traitement général, on fera deux fois par semaine une séance de négativation (1).

On commencera par de courtes séances d'un quart d'heure, puis on augmentera progressivement jusqu'à trois quarts d'heure par séance.

Principe de la méthode de négativation de Laville.

Appareillage. — Observation.

La méthode de négativation fut imaginée primitivement par LAVILLE pour le traitement du cancer. En effet, cet auteur, concevant le métabolisme cellulaire comme étant de nature, non point thermodynamique comme on le croit, mais électrodynamique, montre que la cellule fabrique de l'électricité transformable instantanément en tout mode d'énergie. Les couples hydro-électriques qui se forment entre le noyau cellulaire et le protoplasma, entre la cellule et le milieu intercellulaire, permettent l'entrée et la sortie simultanées des substances d'assimilation d'une part, et de désassimilation d'autre part. L'expression ultime de ces échanges électrolytiques c'est celui qui se produit entre le sang et les tissus. Les oxydations amènent dans les noyaux cellulaires les charges d'électricité positives qui assurent la continuité du phénomène. Mais le sang assure l'élimination des charges positives en excès, sinon c'est le commencement de troubles fonctionnels variés.

Le sang joue ainsi un rôle négativant vis-à-vis des tissus, mais il peut arriver, chez l'arthritique en particulier, que le milieu humoral ne joue plus suffisamment ce rôle négativant et les charges positives en excès provoquent des phénomènes congestifs, des proliférations cellulaires (le noyau utilise cette énergie excessive suivant les possibilités fonctionnelles de la cellule inté-

(1) Excepté pendant les séances de diathermie.

ressée — contraction de la cellule musculaire, hypersécrétion de la cellule glandulaire, prolifération de la cellule indifférenciée, etc.

Il apparaît donc primordial de rendre au milieu humoral son pouvoir négativant. C'est dans ce but que LAVILLE créa une forme nouvelle d'électricité statique à bas potentiel se rapprochant le plus possible des caractéristiques physiques de tension, de quantité et de forme des charges électriques normales des tissus de l'organisme. En effet :

1° La tension très basse est de 4 volts environ;

2° La quantité est inférieure au millionième d'ampère, c'est-à-dire mille à un million de fois plus faible que les quantités les plus faibles utilisées en électrothérapie;

3° La forme des déplacements de charges électriques est discontinue, ces déplacements s'opèrent sous forme de pulsations — 70 à 80 par minute — se propageant en circuit ouvert;

4° Mais la grande originalité réside surtout dans le fait que les intervalles de temps entre deux décharges sont dix fois plus longs que la durée de la décharge elle-même. L'effet de surprise cherché par LAVILLE est d'autant plus grand que le rapport entre les temps d'action et les temps de repos est plus grand.

Si la négativation produit un effet heureux, elle doit être interrompue pour ne pas provoquer un contre-effet de blocage qui annihilerait le premier, car ainsi que le fait remarquer si justement LAVILLE, « la continuité dans l'action amène la discontinuité dans la réponse et la discontinuité dans l'action amène la continuité dans la réponse ». Ce principe devrait dominer toute la thérapeutique.

Malgré les faibles quantités d'énergie électrique mises en jeu, leur emploi permet de modifier très activement le métabolisme cellulaire. Mais les deux grandes indications de la négativation sont, d'une part, la décongestion; d'autre part, la sédation et l'analgésie du système nerveux. Elle peut également exciter les réflexes vago-sympathiques et modifier profondément la physionomie de différents organes. Mais, d'autre part, le terrain semble être influencé par la négativation, soit par des améliorations fonctionnelles d'organes importants : foie, rein, etc., soit par action purement électrique sur les composants physico-chimiques de ce milieu. C'est ainsi que la négativation s'est révélée particulièrement efficace comme agent hypoglycémiant.

L'observation ci-dessous est particulièrement démonstrative de la valeur de la négativation quand il faut tenter de modifier un terrain pathologique.

Mme B... 52 ans, sans profession, nous est adressée pour stomatite bismuthique. Cette femme ayant été contaminée vingt ans auparavant par son mari, a ignoré sa syphilis jusqu'à ces

dernières années, où l'apparition de troubles oculaires graves et de céphalées intolérables ont fait porter le diagnostic de névrite syphilitique du nerf optique. Au moment où cette malade nous consulte, l'œil gauche ne perçoit plus que la lumière et l'œil droit n'a qu'une acuité visuelle de 3/10. D'autre part, les céphalées continuelles font de cette malade une martyre qui ne peut absolument pas s'occuper.

Quand nous l'examinons, nous trouvons une parodontose pyorrhéique du quatrième degré, mais avec résorption horizontale physiologique régulière primitive de 2 millimètres environ. Ce qui frappe, c'est l'intensité et la régularité du liséré bismuthique qui suit exactement le contour des lésions parodontosiques. De plus, une quantité vraiment inhabituelle de tartre sur ses dents inférieures.

Ce qui était tragique dans l'histoire de cette femme, c'est que le seul traitement qu'il eût fallu lui faire était le cyanure de mercure en injection intra-veineuse. Mais à la première injection elle faisait régulièrement des accidents si graves que tous les médecins renoncèrent à ce traitement. Dans la bouche, en particulier, il se produisait de vastes ulcérations à caractère nécrotique grave. Le bismuth était à peine mieux toléré; dès la deuxième injection apparaissaient la stomatite et la diarrhée profuse.

Ainsi voyait-on, d'une part, une affection grave évoluant sans rémission et, d'autre part, une intolérance à peu près totale aux médicaments antisyphilitiques.

C'est dans le but de modifier l'intolérance *de son terrain* que nous faisons suivre le régime de désintoxication arthritique de SEDILLOT, avant de lui fibroser ses gencives.

Nous avons ainsi obtenu de bons résultats localement. L'intolérance au bismuth est légèrement diminuée. Néanmoins, les céphalées semblent un peu moins violentes et l'état général est plutôt meilleur.

Au début de 1936, nous pratiquons quinze séances de négativation; après la cinquième séance, la malade nous dit toute sa joie d'avoir aperçu de sa fenêtre le grillage qui est de l'autre côté de la rue, soit une vingtaine de mètres. Après amélioration de la vision (la malade peut de nouveau enfiler ses aiguilles, ce qu'elle n'avait pu faire depuis quatre ans), disparition presque totale des céphalées. Mais, ce qui nous a le plus intéressé, c'est que cette malade a pu, après ce traitement, supporter une série de quinze injections de cyanure sans accident (sauf un peu de diarrhée sur la fin).

La malade, que nous avons vue récemment, nous dit avoir passé un excellent été et elle revient nous revoir parce qu'elle

fait de fortes diarrhées après la huitième injection d'une nouvelle série de cyanure. L'intolérance n'est donc reparue que très diminuée. Après trois nouvelles séances de négativation, un mieux considérable vis-à-vis de l'intolérance et nouvelle amélioration visuelle.

Cette observation montre que la négativation peut agir dans les cas d'instabilités humorales graves et que, d'autre part, ainsi que l'avaient constaté LAVILLE et AUBOURG, elle augmente le pouvoir pharmaco-dynamique.

TABLEAU DE DISTRIBUTION DE L'APPAREIL
DE NEGATIVATION DE LAVILLE

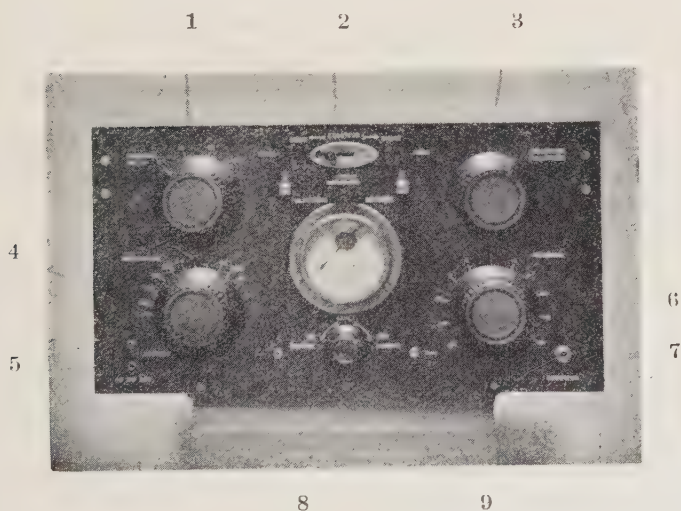


Fig. 169. — *Appareil de Négativation.*

1. — Réglage de tension.
2. — Commande d'écouteur.
3. — Réglage de fréquence.
4. — Réglage de modulation.
5. — Branchement sur secteur
6. — Résistance.
7. — Écouteur.
8. — Mise en marche.
9. — Prise de négativation.

KINÉSITHÉRAPIE GÉNÉRALE

La culture physique constitue une arme thérapeutique de premier ordre pour combattre les perturbations du métabolisme général. C'est toujours par un bénéfice physiologique que se soldent les dix minutes de mouvement qu'il faut exiger chaque jour de nos patients pyorrhéiques.

Les mouvements inhabituels de la culture physique activent la circulation, augmentent les combustions, les phénomènes d'oxydo-réduction, favorisent l'élimination des déchets organiques en stimulant les fonctions respiratoires, sudorales et intestinales.

Il suffit d'astreindre les pyorrhéiques à quelques mouvements spéciaux, principalement des mouvements respiratoires poussés à fond, pour voir l'état général s'améliorer.

On commencera la séance matinale par une série d'inspirations et d'expirations, en ayant bien soin de vider l'air résiduel pulmonaire. La ventilation pulmonaire aura sa pleine efficacité (1) si l'on prend la précaution de se placer soit en plein air, soit devant une fenêtre ouverte. On aura soin de respirer par le nez, l'air passant dans cet espèce de « radiateur » sera réchauffé.

Après avoir fait une vingtaine d'inspirations et d'expirations poussées à fond, on fera quelques mouvements de circumduction du tronc sur les jambes tenues écartées et de circumduction des bras sur le torse tenu droit, quelques flexions du tronc d'avant en arrière sur les jambes tenues droites, et on malaxera la masse abdominale en faisant des flexions alternatives des cuisses sur le ventre, le corps tenu droit, dans le mouvement de la marche sur place et le plus possible sur la pointe des pieds.

On terminera ces quelques exercices journaliers par quelques mouvements respiratoires, exécutés comme il est dit plus haut.

(1) L'apport d'oxygène réalisé par la ventilation pulmonaire fait diminuer l'hyperglycémie et l'hyperuricémie, ainsi que l'alcalose. On peut pratiquer l'entraînement respiratoire à l'aide du spiroscope du Dr J. PESCHER, de Veyrac (Haute-Vienne). (*L'Avenir médical*, juin 1938.)

Les fonctions de la peau et le système réticulo-endothélial seront sollicités par une friction à l'eau de Cologne ou à l'alcool faite au moyen du gant de crin (1).

L'hydrothérapie générale peut être ajoutée chez les neuro-arthritiques. Les bains devront être pris assez chauds, le séjour dans le bain très court.

(1) L'alcool sera utilisé une fois par semaine le reste du temps le gant à sec.

CHAPITRE VIII

THÉRAPEUTIQUES LOCALES DES PARODONTOSES PYORRHÉIQUES

Votre thérapeutique devra toujours et partout être : Clinique, — Pathogénique, — Physiologique, — Opportuniste; clinique en ses moyens d'information; pathogénique en ses inspirations; physiologique en ses moyens d'action; opportuniste en ses décisions.

Professeur LANDOUZY,
Leçon d'ouverture
du Cours de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris.

GÉNÉRALITÉS ET VUE D'ENSEMBLE SUR LA THÉRAPEUTIQUE LOCALE

Le traitement local des paradontoses pyorrhéiques que j'expose ici est un traitement qui a fait ses preuves et a résisté à l'épreuve du temps. Je l'applique avec plein succès en clientèle comme à l'hôpital depuis plus de quinze ans. Les résultats sont durables lorsqu'il est combiné au traitement général.

Ce traitement, d'une affection particulièrement rebelle, est le résultat de recherches personnelles, travaux d'anatomie microscopique, réalisation expérimentale de l'affection, ensemble, publié fragmentairement de 1924 (1) à 1928 (2).

La gingivo-fibrose profonde, pièce maîtresse du traitement local, a été l'objet de recherches dont j'ai publié l'essentiel et pour la première fois, dans la littérature odonto-stomatologique en 1928 (3). L'identification du processus fibreux, criterium thérapeutique, et sa propagation à la masse entière des tissus gingivaux ligamento-alvéolaires, m'a permis d'instaurer une thérapeutique rationnelle de l'affection. Cette thérapeutique locale, dont je vais décrire les phases, est basée :

1° sur l'identification d'un état général colloïdopatique, sorte d'anaphylaxie exo-endogène (état d'allergie hépatogène avec instabilité humorale et troubles glandulaires surajoutés);

2° sur un état réactionnel gingivo-lymphoïde d'origine endogène, insidieux d'abord, puis nettement marqué, qui provoque à la longue :

l'apparition d'une sorte d'organe lympho-épithélial de caractère phagédénique qui tapisse les cryptes, isole la dent, l'expulse, puis disparaît;

3° sur la formation de lésions alvéolaires *localisées*, sorte

(1) Essai sur l'étiologie de la pyorrhée (Congrès de l'A.F.A.S., 1924).

(2) *Semaine Odontologique*, 25 mars-1^{er} avril 1928.

(3) Thérapeutique anti-pyorrhéique (*Semaine Odontologique*, 9 avril 1929).

d'ostéolyse alvéolaire, qui se développent au contact des fongosités lympho-épithéliales et de leurs produits d'élaboration ostéolytique et de l'infection secondaire conjugués (proteases);

4° sur l'impossibilité d'une sclérose réparatrice physiologique, dont le processus est annihilé du fait de l'activité prépondérante de l'organe lympho-épithélial (actions des diastases protéolytiques).

*LES PHASES ESSENTIELLES DU TRAITEMENT,
DANS L'ORDRE CHRONOLOGIQUE, REPOSENT
SUR :*

- A. — *Le traitement de l'état général.*
- B. — *La désensibilisation locale.*
- C. — *La destruction des lésions constituées (cryptulies).*
- D. — *La transformation fibreuse, massive, des tissus gingivo-alvéolaires.*
- E. — *La reminéralisation consolidative des bords alvéolaires.*
- F. — *La restauration fonctionnelle.*

A. — Le Traitement de l'Etat général

dans les suppurations gingivales (ou état « pyorrhéigène »), est polyvalent pour toutes les formes de l'affection et quelques que soient les modalités de la thérapeutique locale choisie.

B. — La Désensibilisation locale

comporte les mêmes manœuvres pour toutes les formes de l'affection (1) et quelles que soient les modalités de la thérapeutique locale choisie, elle comprend dans l'ordre chronologique :

1. l'exohémothérapie gingivale;
2. le nettoyage mécanique des dents;
3. la désensibilisation biologique;
4. la désensibilisation chimique;
5. la désinfection par l'ozonothérapie, les bains de bouche antiseptiques, la phytothérapie;
6. l'auto-traitement par brossages journaliers ou hygiène journalière du pyorrhéique.

(1) Il s'agit naturellement de l'affection suppurante.

C. — La Destruction des Lésions constituées

ou cryptulies, peut être obtenue par plusieurs procédés conditionnés par la gravité de ces dernières (profondeur surtout).

Premiers procédés, réservés aux lésions légères, peu profondes, s'appliquent sans aucune anesthésie préalable, étant indolores :

- a) un procédé lytique qui dissout la gencive décollée, les fongosités (KOH, l'acide lactique);
- b) un procédé coagulant (acide trichloracétique, sulfurique, chromique, le sublimé, etc...);
- c) un procédé escharrotique par le cryocautère à neige carbonique;
- d) par le thermocautère.

Deuxièmes procédés convenant aux cryptulies profondes et étendues, nécessitent de ce fait une anesthésie locale pour l'exérèse sanglante au cryptotome, gingivotome, curette, etc., ou au bistouri électrique. Cette exérèse chirurgicale peut être localisée à une dent ou généralisée à un maxillaire entier.

D. — La Stabilisation fibreuse

des tissus gingivaux ou gingivo-fibrose peut être obtenue superficiellement :

- a) par contact avec une pâte sclérogène bourrée dans les cryptulies (convient au traitement palliatif);
- b) par application superficielle d'un vernis sclérogène.

La gingivo-fibrose profonde, infiltrant la masse ligamento-gingivo-alvéolaire, est obtenue :

- a) par injection intra-ligamento-gingivale de solutions fibrogènes;
- b) par injection d'émanation radifère (radon) (méthode d'activation du processus fibreux);
- c) par exposition aux rayons X (méthode d'activation du processus fibreux).

La transformation fibreuse profonde par injection intra-ligamento-gingivale est rendue parfaitement indolore par l'analgésie au protoxyde d'azote. Combinée au traitement chirurgical, la gingivo-fibrose constitue le traitement radical; utilisée seule, sans acte chirurgical, le traitement palliatif.

E. — La Reminéralisation consolidative des bords alvéolaires
peut être obtenue :

- a) *par injections de solutions calcéogènes* (1);
- b) *par les rayons ultra-violets et l'huile ergostérolée* (méthode d'activation du processus récalcifiant).

F. — La Restauration fonctionnelle

est obtenue par :

- a) *la suppression des forces tangentielles* (effet KAIROLY (2);
- b) *les attelles, ligatures, gouttières;*
- c) *la prothèse fixe* (3) *ou mobile;*
- d) *la kynésithérapie alvéolo-dentaire, la massothérapie gingivale.*

Bien entendu, cette thérapeutique doit être appliquée avec éclectisme et selon le cas, mais les phases essentielles soulignées doivent l'être dans l'ordre chronologique indiqué en A. B. C. D. E. F.

Naturellement, la même rigueur chronologique ne peut être exigée pour les manœuvres secondaires, le praticien sera toujours guidé par l'état des lésions, la sensibilité du patient et toutes les considérations qu'il jugera valables pour imposer le genre d'intervention et l'ordre des facteurs thérapeutiques.

Pour chacune des phases du traitement, j'indiquerai ce qui doit être fait et l'ordre des manœuvres devant être respecté pour chaque cas.

Par exemple, la méthode chirurgicale radicale sanglante ou chimiolitique, détruisant la paroi gingivale des cryptulies sont les meilleures, celles qui donnent, combinées à la fibrose thérapeutique, les résultats les plus durables; mais elles sont mutilantes. L'acte chirurgical peut être rejeté si des considérations d'ordre esthétique interviennent, et la méthode ostéo-fibrogène seule, méthode dite conservatrice (ou palliative) qui respecte les tissus et ne dénude pas les racines doit être préférée, lorsque des considérations esthétiques doivent être envisagées.

Il en est de même pour la destruction des cryptulies. Cette destruction comporte plusieurs modes d'exécution. Si on est limité par le temps et que le patient l'accepte, le meilleur pro-

(1) Méthodes et formules de l'auteur.

(2) Voir travaux de KAIROLY, ROY, BÉLIARD, etc...

(3) Voir travaux de G. VILLAIN, HOUSSET, ROY, BÉLIARD, etc...

cédé, le plus expéditif, est sans contredit l'exérèse au cryptotome, ou gingivotome, ou le bistouri électrique. Si le malade craint l'intervention chirurgicale, si le facteur temps n'intervient pas, restent les procédés par les cautiques, le thermocautère, le cryocautère, l'électro-coagulation, à la condition de faire une anesthésie locale bien entendu. Naturellement, ces procédés sont plus lents, on est obligé d'y revenir en plusieurs fois. J'insiste sur la nécessité, pour ces trois derniers procédés : bistouri, thermocautère, électro-coagulation, de recourir à l'anesthésie locale; agir autrement serait inhumain.

Si les lésions sont peu profondes, on appliquera le procédé de lyse gingivale qui emprunte à la chimie les caustiques lysant les tissus ou qui les coagulent et provoquent une escarre.

Le premier de ces procédés chimiolytiques est un procédé chimique de « lyse » gingivale. Il s'adresse aux formes peu profondes de cryptulies, aux petits décollements gingivaux, aux parodontoses pyorrhéiques du premier degré. L'agent caustique est la potasse en solution alcoolique.

On l'applique de même à des sujets pusillanimes qui craignent la piqure de l'anesthésie, car il est complètement indolore. On peut, par ce procédé chimiolytique, détruire une grande quantité de tissus en faisant plusieurs applications du caustique, espacées de trois ou quatre jours. Les coagulants s'utilisent pour les mêmes raisons et dans les mêmes cas. La méthode chirurgicale sanglante, elle, nécessite toujours une anesthésie locale et souvent régionale, elle s'adresse aux parodontoses pyorrhéiques du deuxième et du troisième degré, dans lesquels on constate de grands décollements gingivaux. Cette méthode sanglante nécessite toujours des précautions indispensables et une préparation particulière du malade.

C'est la méthode la plus expéditive, puisqu'on peut intervenir sur un maxillaire entier en une seule séance.

Je donnerai plus loin la technique opératoire et la matière médicale adjointe à ces deux procédés, seuls l'éclectisme du praticien, la nature des lésions à traiter et les dispositions du patient interviendront dans le choix de la méthode. Quel que soit le procédé adopté, le but est toujours semblable : détruire les parois gingivales des cryptulies, terme préparatoire à l'alvéo-gingivo-fibrose profonde.

De même, avant toute intervention chirurgicale sanglante, il est nécessaire de s'entourer de précautions. *Bien entendu, ces précautions ne sont indispensables que si l'intervention est étendue à tout un maxillaire par exemple, et si la parodontose pyorrhéique est avancée, ce qui implique une forte perte de substance, des hémorragies, de l'infection secondaire possible.* Dans le cas d'une intervention localisée, c'est-à-dire portant sur une ou deux

dents, ces précautions n'ont évidemment pas le même caractère de nécessité.

Je donne, au cours du chapitre réservé à la destruction des cryptulies, toutes les indications utiles pour cette préparation qui doit précéder toutes les *grandes* interventions, sous peine de commettre une faute professionnelle.

L'interrogatoire du patient et la prise des renseignements constituent la meilleure des préparations au diagnostic, aussi il ne faut pas craindre de consacrer à cet effet tout le temps nécessaire; une fiche spéciale a été établie dans ce but.

Il en est de même de l'instrumentation étudiée et spécialement mise au point pour la destruction et le traitement des lésions qui, malgré tout, conservent toujours une petite dimension.

La technique chirurgicale chimiolytique sanglante et électrique est ici décrite et illustrée de nombreuses gravures. Ma technique chirurgicale sanglante tient de la méthode chirurgicale WIDMANN, modifiée par NEUMANN; elle en diffère en ce que je ne fais pas de sutures, les languettes interdentaires étant soigneusement excisées et que je ne procède jamais à l'exérèse de tissus encore adhérents aux dents, seules les crêtes alvéolaires en contact avec une zone lymphoïde sont curettées (1). *En un mot, je respecte les tissus non touchés par le processus pyorrhéique.* PALMGREEN, de Stockholm, conserve les tissus décollés, il les épluche de leurs fongosités et les suture ensuite. Je préfère leur exérèse « à ciel ouvert ».

En un chapitre important, je fais l'historique de l'ostéo-gingivo-fibrose, de sa technique, sa matière médicale, ses répercussions sur la régénération alvéolaire et son activation.

L'anesthésie, véritable problème de l'ostéo-gingivo-fibrose profonde, reçoit sa solution avec l'analgésie au protoxyde d'azote, qui convient admirablement pour ce genre d'injection souvent très douloureuse (appareil de *Heidbrink*).

Un chapitre est réservé au traitement des petits accidents qui peuvent survenir au cours des manœuvres thérapeutiques. Les complications sont de même étudiées et un chapitre est réservé à leur traitement. La kinésithérapie et la massothérapie gingivales sont étudiées dans leurs rapports avec la restauration prothétique.

La désensibilisation buccale est largement traitée dans un chapitre spécial et l'hygiène y est considérée comme l'un des procédés de choix pour supprimer le contact prolongé des

(1) A la fraise à os.

substances albumino-sensibilisantes, et par cela même devient un acte thérapeutique.

Ainsi comprise, la thérapeutique des parodontoses pyorrhéiques n'est plus un vain mot, elle constitue une arme efficace contre ces affections si rebelles.

Trop heureux si j'ai pu, par ce travail, faire un tant soit peu reculer les frontières de la maladie.

EXAMEN LOCAL ET INTERROGATOIRE DU PYORRHÉIQUE

Etablissement de la fiche d'observation et de traitement des lésions locales (1)

La fiche que je présente ici a un double but : elle permet, d'une part, la détermination analytique de la nature du trouble général dont la parodontose pyorrhéique est une manifestation, puis l'observation détaillée des lésions locales avant et après leur traitement. D'autre part, la fiche constitue une documentation d'un intérêt considérable pour ceux que la question intéresse.

On m'a reproché sa complexité, mais ce n'est qu'une apparence et, bien vite, on constate les services appréciables qu'elle rend sans exiger pour cela un travail excessif. J'ai conscience que, bien au contraire, elle permet à ceux qui ne sont pas familiers avec ce problème, de l'aborder avec un plan complet et précis qui leur évite des flottements pénibles lorsqu'ils sont aux prises avec cette affection dont le traitement, si souvent décevant, lui a créé une solide réputation d'incurabilité.

La première feuille réservée à l'examen et à la thérapeutique des lésions locales vient après les questions portant sur les renseignements généraux touchant à la personnalité du malade, débute par un interrogatoire constituant une sorte de prédiagnostic de l'affection, dont au moins un symptôme l'a amené à consulter.

Le paragraphe suivant a trait aux observations recueillies par l'examen des empreintes (au plâtre). En effet, je conseille, comme en orthodontie, la conservation des moulages, que l'on peut monter avec l'ingénieux articulateur de JACCARD, composé d'une

(1) Ch. HULIN. Communication faite à la Société d'Odontologie de Paris le 4 décembre 1934. Présentation d'une fiche d'observation pour pyorrhéique.

[illegible]

Le

Observation prise par le Docteur

FIG. 2. *Quadrupling of the number of cells in the cell population during the first 24 h of culture.*

Profession	N	Age
1	10	10
2	10	10
3	10	10
4	10	10
5	10	10
6	10	10
7	10	10
8	10	10
9	10	10
10	10	10
11	10	10
12	10	10
13	10	10
14	10	10
15	10	10
16	10	10
17	10	10
18	10	10
19	10	10
20	10	10
21	10	10
22	10	10
23	10	10
24	10	10
25	10	10
26	10	10
27	10	10
28	10	10
29	10	10
30	10	10
31	10	10
32	10	10
33	10	10
34	10	10
35	10	10
36	10	10
37	10	10
38	10	10
39	10	10
40	10	10
41	10	10
42	10	10
43	10	10
44	10	10
45	10	10
46	10	10
47	10	10
48	10	10
49	10	10
50	10	10
51	10	10
52	10	10
53	10	10
54	10	10
55	10	10
56	10	10
57	10	10
58	10	10
59	10	10
60	10	10
61	10	10
62	10	10
63	10	10
64	10	10
65	10	10
66	10	10
67	10	10
68	10	10
69	10	10
70	10	10
71	10	10
72	10	10
73	10	10
74	10	10
75	10	10
76	10	10
77	10	10
78	10	10
79	10	10
80	10	10
81	10	10
82	10	10
83	10	10
84	10	10
85	10	10
86	10	10
87	10	10
88	10	10
89	10	10
90	10	10
91	10	10
92	10	10
93	10	10
94	10	10
95	10	10
96	10	10
97	10	10
98	10	10
99	10	10
100	10	10

Références.

Nature des lésions ou troubles avant amené le malade à la consultation

Dennis combien de temps sont-ils apparus ?

Existe-t-il une corrélation entre leur apparition et l'évolution d'une affection générale ?

Si oui, laquelle ? ...

Quel traitement a été institué ? ..

local >> ?

local » ?

Les troubles ont-ils persisté après traitement ?

Renseignements recueillis par l'examen des empreintes

Normal

L'articulé est-il Retrognathie

Retrognathie

Prognathie

THEORY OF DIFFERENTIAL EQUATIONS

Physiologique

ment.

ment ; Complet.....

Et bout à bout

Marquer sur le schéma les dents manquantes par X

marquer sur le schéma les zones

Marquer les racines existantes par le signe $\vee$

Mettre les dents des prothèses mobiles par le signe P

Marquer les vents des processus sociaux

Marquer les dents couronnées par le signe

Plaçons les dents à niveau sur le signe α . Pyl

marquer les dents à propos par le signe approprié.

Marquer les ponts par le signe $\dots\dots\dots \overline{Bdg}$

Voûte ogivale

Atrésie partielle..

Malposition dentaire

Macintosh

D - G

87654321 12345678

27654321
12345678

D — G

87654321 12345678

87654321
12345678

d.

Renseignements recueillis par l'examen endo-buccal (*)

- | | |
|--|--|
| <p>1. Il existe du tartre — sous-gingival — sus-gingival.</p> <p>3. On peut faire sourdre du pus par pression sur les bords gingivaux, noter l'abondance de 1 à 5 (1)</p> <p>5. Les gencives saignent au moindre contact — marquer ces points par le signe *</p> <p>7. Il y a du prurit des gencives, de l'agacement des tissus péri-dentaires</p> <p>9. Les gencives hypertrophiées, turgescents remontent autour des dents comme un manchon</p> <p>11. Les rétractions gingivales sont variables et localisées à certaines dents</p> <p>13. Les gencives sont très rouges — sont pâles</p> <p>15. Il y a des cryptulies (clapiers) suppurantes. Les indiquer sur le schéma (2)</p> <p>17. Les cryptulies sont térébrantes (serpigneuses)</p> <p>19. L'examen radiographique montre une atrophie alvéolaire accidentée</p> <p>21. Le déchaussement est plus ou moins localisé. Indiquer au niveau de quelles dents</p> <p>23. L'évolution du processus est intermittente avec poussées aiguës</p> | <p>2. Il n'y a pas ou peu de tartre — sous-gingival — sus-gingival</p> <p>4. On ne peut faire sourdre de pus par pression sur les bords gingivaux</p> <p>6. Les gencives ne saignent pas</p> <p>8. Il y a du prurit, de l'agacement, des algies</p> <p>10. La gencive laisse apparaître un ciment uniformément découvert</p> <p>12. La rétraction gingivale est généralisée et uniforme.</p> <p>14. Les gencives sont d'aspect normal</p> <p>16. Il n'y a pas ou peu de cryptulies</p> <p>18. S'il y a des cryptulies, elles sont circulaires et peu profondes (3)</p> <p>20. L'atrophie des tissus fixateurs de la dent se fait solidairement et parallèlement</p> <p>22. Le déchaussement est uniforme</p> <p>24. L'évolution est à peu près constante</p> |
|--|--|

Symptômes et signes concernant une	Symptômes et signes concernant une
PARODONTOSE PYORRHEIQUE (ou cryptulo-pyoclasique)	PARODONTOSE DYSTROPHIQUE (ou dystropho-atrophique)

Les cas ayant des symptômes et signes appartenant aux deux formes précédentes concernent une

PARODONTOSE MIXTE
(ou dystropho-pyorrhétique)

- (1) Presser la gencive avec l'Ulopièze et marquer la quantité de pus en chiffrant de 1 à 5, à côté de la lettre P.
- (2) Mesurer la profondeur des cryptulies à l'aide du cryptomètre et reporter cette profondeur sur le schéma. Chaque division de l'arc de cercle représente un écart de 1 mm.
- (3) Marquer le déchaussement circulaire par des hachures faites sur un ou plusieurs cercles complets selon le nombre de mm. de ciment visible (chaque cercle = 4 mm).
- (4) Mesurer l'ébranchement des dents avec le mobilomètre et l'indiquer à côté de la lettre M du schéma — chiffrer de 1 à 10 (mésiale ou vestibulaire).

(*) Voir le travail de R. CHARLET et de CROES sur l'étude radiographie des processus paradontosiques. Presse Dentaire 1934.

simple lame métallique ou d'un fanon de baleine, ce qui permet tous les mouvements. On peut d'ailleurs, grâce à cette précaution, faire apprécier en fin de traitement les améliorations que le malade ne peut observer directement dans sa bouche.

L'examen des plâtres va nous permettre de préciser les facteurs mécaniques susceptibles d'aggraver la parodontose et d'y apporter les corrections possibles au cours du traitement des lésions locales : troubles de l'articulé, rapports interdentaires anormaux, surcharges articulaires, anomalies de forme des maxillaires, etc., et enfin les restaurations prothétiques à entreprendre et leur répercussion à distance.

Au bas de la page prennent place les positifs des films radiographiques de la bouche complète ce qui nous montre d'un seul coup d'œil l'ensemble et la gravité des lésions.

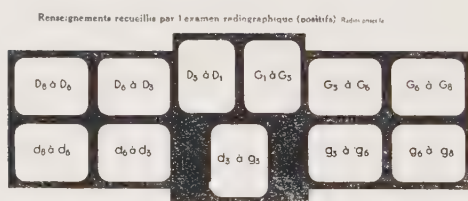


Fig. 161.

Au verso, nous trouvons deux colonnes comportant chacune les renseignements cliniques ayant trait aux deux grandes formes de parodontose pyorrhéique, telles que je les ai classées par ailleurs. La première est la parodontose pyorrhéique et la seconde la parodontose atropho-juvénile. Le diagnostic de la forme à laquelle appartient la parodontose se fait, pour ainsi dire, automatiquement.

Chaque dent, ou chaque racine pour les multiradiculées, est figurée sur le schéma clinique par des cercles concentriques. On note la profondeur des cryptulies (1), comme les accidents de terrain le sont sur les cartes d'état-major, le cercle le plus central représentant le point radiculaire péri-apexien.

L'ensemble des cercles figurant chaque racine est divisé en

(1) Mesurée au cryptomètre.

FICHE DE PARODONTHERAPIE

Méthode médico-chirurgicale sclérogène stabilisatrice du parodonte

Parodontose pyorrhéique
(Cryptulo-pyoclasique)

Parodontose mixte
(Dystropho-pyorrhéique)

Parodontose dystrophique
(Dystropho-atrophique)

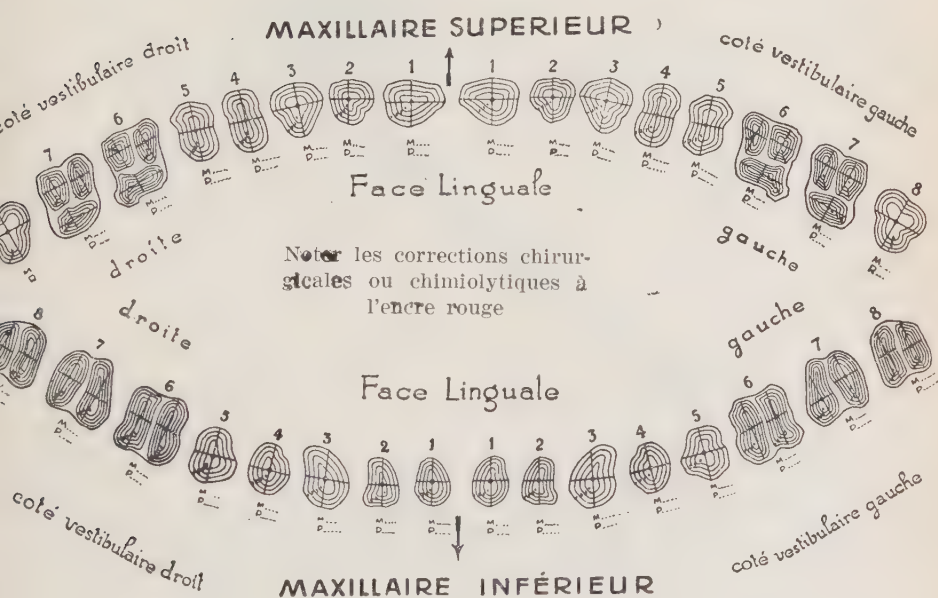


Fig. 162.

quatre parties par des droites perpendiculaires orientées suivant les axes normaux du plan horizontal de la dent, c'est-à-dire un axe mésio-distal et un axe vestibulo-buccal, on peut préciser la topographie des cryptes en mésio ou disto-vestibulaires ou buccales. Au-dessous de chaque dent sont des lettres M et P qui expriment, l'une la mobilité, l'autre l'abondance du pus que l'on chiffre conventionnellement de 1 à 5. Pour la mobilité, nous l'apprécierons au mobilomètre et de la façon suivante : 1 mm. de déplacement de chaque côté de l'axe normal de la dent étant

déjà très important, nous avons pour les mobilités inférieures utilisées la notion suivante :

Mobilité nulle = 0

Légère M _____ 1

Moyenne = 1

Forte M _____ 1 et au-dessus

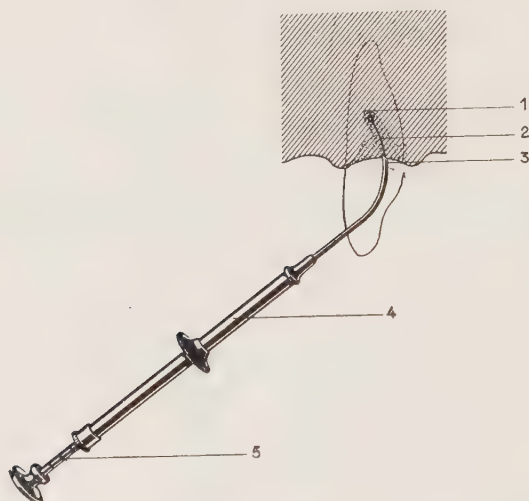


Fig. 163. — *Mensuration des cryptulies.*

— Cryptomètre (1), ou appareil servant à mesurer la profondeur et l'étendue des cryptulies (voir classification en degré des lésions pyorrhéiques).

— Chaque division marquée sur le piston, représente 4 millimètres et correspond à l'un des quatre degrés de la nomenclature clinique :

en 1. — fond de la cryptulie ;

2. — pistil à bout olivaire mobile ;

3. — partie plus large servant de point fixe et reposant sur les bords de la cryptulie ;

4. — corps du cryptomètre ;

5. — piston gradué, indiquant en degré, la profondeur de la cryptulie.

(1) Modèle de l'auteur.

Enfin, l'état volumétrique alvéolaire est noté sur un schéma dentaire en plan frontal. On peut ainsi inscrire les rapports entre gencive et alvéole d'après la ligne idéale qui est tracée. La radio, en effet, ne précise pas suffisamment la modification des rapports normaux entre les tissus. Aussi, sur ce schéma, nous traçons, d'après les empreintes, le contour gingival actuel, puis, avec les radiographies et l'observation clinique, nous figurons le contour des cryptulies suivant leur axe mésio-distal vertical. Un tel schéma donne une idée très précise des lésions du parodonte malade.

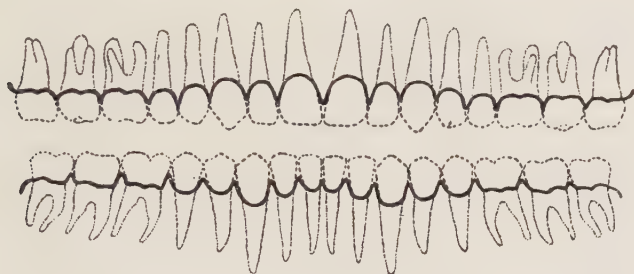


Fig. 164.

L'autre partie de la feuille est réservée au traitement. Dans une première colonne, nous inscrivons les phases et modalités du traitement chirurgical préparatoire obtenu soit par le procédé chimiolytique, soit par la méthode sanglante ; on peut ainsi inscrire exactement l'importance des portions gingivales réséquées sur le schéma clinique qui se trouve en haut de la page en notant à l'encre rouge la partie correspondante de la crypte traitée.

Dans la deuxième colonne, nous inscrivons le nombre d'injections sclérosantes pratiquées et, dans la dernière, les séances ayant trait à la technique ostéogénétique alvéolaire et à l'arthropuncture.

Les restaurations prothétiques qui ont été faites : gouttières, appareils de contention fixes ou amovibles, corrections articulaires, etc., sont notées également.

Des radios prises en fin de traitement permettent d'apprécier les résultats.

Un dernier paragraphe pour noter les modifications des différents indices ; indice suppuratif, de mobilité, dynamique, anatomique, alvéolaire, gingivo-ligamentaire et fonctionnel, complète cette fiche. Le pronostic de l'affection peut y être noté.

Traitement commencé le

Auto-traitement désensibilisant stylique fait pendant

jours,

Traitement chirurgical
Gingivite ou Gingivolyse
des Cryptulies

Traitement sclérogène (1)
du Parodonte

Traitement ostéogène
Régénération alvéolaire

1 ^{re} séance le	1 ^{re} inject. le	1 ^{re} inject. le
2 »	2 »	2 »
3 »	3 »	3 »
4 »	4 »	4 »
5 »	5 »	5 »
6 »	6 »	6 »
7 »	7 »	7 »
8 »	8 »	8 »
9 »	9 »	9 »
10 »	10 »	10 »
11 »	11 »	11 »
12 »	12 »	12 »
13 »	13 »	13 »
14 »	14 »	14 »
15 »	15 »	15 »
16 »	16 »	16 »

LES TECHNIQUES DE LA DÉSENSIBILISATION DES TISSUS DU PARODONTE

PROCÉDÉS - INSTRUMENTATION - MATIÈRE MÉDICALE

PRINCIPES DE LA DESENSIBILISATION DES TISSUS PARADENTAIRE

La fiche de traitement étant établie, l'observation prise, comme il est dit plus haut, les radiographies prises sur le négatoscope ou les positifs collés sur la fiche, on procède à la première intervention sur le patient.

Le but de cette première intervention, comme celles qui feront suite pendant un certain temps, est la désensibilisation locale (1); le traitement général préalablement institué aura déjà mis l'organisme dans les meilleures conditions pour subir le traitement local.

Généralement, les patients se présentent avec toutes les caractéristiques de l'état pyorrhéique, c'est-à-dire que le tartre est plus ou moins abondant, la suppuration plus ou moins profuse, la congestion plus ou moins intense, l'ébranlement et le déchaussement plus ou moins marqués, car ce n'est que chez les gens soignés que ces caractéristiques apparaissent discrètement. Cette différence a, d'ailleurs, servi à des observateurs superficiels à créer de toutes pièces des formes ou des types de pyorrhée plus ou moins inflammatoires ou atrophiques qui, en réalité, ne sont que des variantes et atténuations de la même affection. Quel que soit l'état dans lequel le patient se présente à nous, l'un des symptômes majeur de la maladie l'a amené à consulter et l'origine anaphylactoïde de cette dernière implique la nécessité de

(1) Ici le mot désensibilisation doit être pris au sens anaphylactique du terme.

placer sa muqueuse gingivale dans des conditions biologiques spéciales, de la soustraire le plus rapidement possible à l'action des antigènes qui la pénètre.

C'est en vertu de ce principe que j'ai groupé dans ce chapitre tous les éléments de la thérapeutique locale susceptibles de lutter contre l'action « sensibilisante » des colloïdes antagonistes qui imprègnent la région. Les dents et le bourrelet gingival sont, en effet, toujours en contact intime avec les substances alimentaires et la flore microbienne qui constitue le magma albumino-microbien stagnant dont la propriété maîtresse est l'action sensibilisante. En effet, albumines alimentaires et microbes ne représentent en somme qu'une variété de protéines différentes, mais toutes capables de jouer le rôle d'antigène sensibilisant. J'insiste à nouveau sur ce qui vient d'être dit : je considère les microbes et leurs produits d'élaborations comme étant des protéines, au même titre qu'une banale albumine alimentaire issue d'un végétal ou d'un animal. Toutes ces substances ou leurs dérivés protéolytiques peuvent déterminer, par leur simple contact sur un organisme qui en a préalablement subi l'imprégnation, des réactions vasculo-cellulaires dont l'intensité est variable et en rapport avec des causes locales secondaires.

Ce sont donc toutes les manœuvres tendant à débarrasser les dents et les gencives (1) de ces substances que j'englobe dans la désensibilisation locale. Cette conception du rôle sensibilisant et déclencheur d'accidents du magma-albumino-microbien place donc le praticien devant la nécessité impérieuse de soustraire son patient à cette action *dès la première séance*.

C'est pour répondre à ce besoin que j'ai créé l'exohémothérapie et son matériel d'exécution.

Si nous abordons un patient pyorrhéique et que d'emblée nous pratiquons un détartrage, nous allons certainement blesser la gencive hyperhémiee et provoquer de nouvelles atteintes à l'intégrité du « colloïde humoral ». Nous allons ainsi procéder à de véritables inoculations. La sagesse nous oblige donc à prendre des précautions et avant d'enlever mécaniquement les blocs de tartre, de faire subir à la région gingivo-dentaire une certaine préparation.

Une phase importante de la désensibilisation locale est constituée par ce que j'ai nommé l'exohémothérapie, qui consiste à tirer au dehors le sang accumulé dans les vaisseaux ectasiés des papilles gingivales. Les liquides muco-purulents doivent subir le même sort. La succion mécanique s'accompagne d'un

(1) Superficiellement et dans leur masse.

lavage qui est fait simultanément avec une solution antiseptique sous forte pression.

L'hémorragie gingivale est facilitée par de légères scarifications papillaires et le massage mécanique évacuateur.

Ce n'est qu'ensuite, alors que les gencives seront ainsi soigneusement dégorgées, que le tartre sera imprégné d'antiseptique, que l'on pourra procéder au détartrage proprement dit. Dans les cas de parodontose où on a constaté une forte atteinte des fonctions hépatiques, on aura recours à la désensibilisation biologique, selon la méthode de BESREDKA et R. JAHIEL.

Dans la plupart des cas, la désensibilisation chimique, selon le procédé d'A. LUMIÈRE, qui préconise dans ce but les hyposulfites de soude et de magnésie, jointe éclectiquement aux autres procédés énumérés plus loin, suffit pour obtenir d'excellents résultats.

D'autre part, je considère, comme je l'ai dit précédemment, la désinfection des cryptulies ou des muqueuses gingivales comme un excellent procédé de désensibilisation, vu la nature protéinique des agents microbiens et de leurs produits d'élaboration, les hyposulfites les neutralisent, les antiseptiques les détruisent.

On prescrira les uns et les autres en bains de bouche après le détartrage.

On procédera dans les jours qui suivent le détartrage à quelques séances de désinfection à l'intérieur des cryptulies. J'utilise les propriétés oxydantes de l'ozone pour obtenir, dans la cryptulie même, préalablement détergée et remplie d'une goutte d'une solution d'iodure de potassium, la formation d'iode à l'état naissant dont les propriétés antiseptiques sont bien connues.

Chaque début de séance sera consacré au lavage antiseptique ou bien des séances entières seront passées à déterger, au moyen de l'aspiratomiseur contenant une solution antiseptique cytogène forte, telle que la solution de MENCIÈRE.

La phytothérapie nous permettra, par les bains de bouche journaliers, d'empêcher les fermentations, de neutraliser les toxines, de coaguler les protéines exogènes, d'activer la circulation et de favoriser le jeu de la muqueuse buccale qui est d'excréter les produits d'élaboration cellulaires. L'action tonique, calmante, des végétaux médicamenteux concourt à mettre le revêtement gingival dans les conditions biologiques recherchées, et par cela même constitue un élément thérapeutique de premier ordre, propre à la désensibilisation et à l'action anti-pyorrhéique proprement dite.

La désensibilisation terminée, ce qui se voit à l'aspect gingival

et à la diminution de la suppuration, le malade est prêt à l'intervention.

C'est peut-être à une rubrique spéciale que j'aurai dû inscrire le nettoyage journalier du pyorrhéique et réserver un chapitre spécial à l'hygiène buccale du pyorrhéique, mais vu tout ce qui vient d'être dit sur l'opportunité d'un nettoyage fréquent des muqueuses gingivales, vu les propriétés toxiques des enduits qui recouvrent rapidement les dents et comblent les espaces interdentaires, c'est encore au chapitre consacré à la désensibilisation buccale que je rattache l'hygiène journalière du pyorrhéique.

Que l'on ne s'étonne donc pas de trouver ici, avec sa matière médicale et sa technique, le brossage et le massage, auquel tout pyorrhéique est astreint au moins deux fois par jour. Cet acte, qui semble banal, n'en représente pas moins une des manœuvres thérapeutiques la meilleure, lorsqu'il est pratiqué correctement au moyen d'une bonne brosse et d'un médicament approprié revêtant en l'occurrence la forme dentifrice.

L'EXOHEOMTHERAPIE GINGIVALE OU DESIBILISATION PAR EMISSION SANGUINE

Voici, dans l'ordre chronologique, la technique de cet acte important de la thérapie antipyorrhéique.

1° Déterger le champ opératoire par lavage antiseptique (aspiratomiseur).

2° Désinfecter la région par imprégnation antiseptique.

3° Vider les papilles interdentaires et les gencives du sang chargé d'impuretés qu'elles contiennent (au besoin aider à leur congestion).

DETERSION DU CHAMP OPERATOIRE

On déterge les dents et gencives pyorrhéiques au moyen d'un lavage antiseptique fait sous forte pression, au moyen de l'air comprimé ou mieux au moyen de l'acide carbonique (atomiseur).

La pulvérisation de l'eau chargée d'antiseptique doit être faite avec le maximum de pression, soit 6 kgs environ, pendant la détersion on aspire le liquide chargé d'impuretés, au moyen de la canule d'aspiration branchée sur la pompe à vide (aspiratomiseur).

L'eau doit être portée à une température élevée, la détente

de l'acide carbonique ayant tendance à la refroidir, ce qui est douloureux sur les collets déchaussés.

L'antiseptique joint à l'eau chaude doit être stable en présence de l'acide carbonique.

J'utilise l'acide phénique à 20 % dans l'alcool, *quelques gouttes suffisent* pour le petit récipient de verre qui sert à cet usage.

La solution Mencièrè donne aussi d'excellents résultats.

La détersion a pour but d'éliminer les substances albuminoïdes muco-purulentes qui tapissent les intervalles dentaires et remplissent les cryptulies.

Il faut, pour bien faire cette manœuvre et obtenir un bon résultat, diriger le jet de l'aspiratomiseur sous le rebord des cryptulies et promener la canule aspirante sur les « lèvres » de ces dernières.

Une serviette couvrant les yeux et le haut du visage empêchera la projection du liquide antiseptique hors des limites assignées.

La détersion sous pression doit durer au moins cinq minutes et le jet de l'atomiseur doit être promené sur toute la région malade en insistant au niveau des espaces interproximaux.

DESINFECTION DE LA REGION

La détersion a commencé la désinfection; mais il faut parfaire l'action de l'antiseptique léger utilisé dans l'eau pulvérisée, par un attouchement avec un antiseptique fort et pénétrant, capable d'imprégner les blocs de tartre attachés aux dents.

J'utilise soit la teinture d'iode iodurée; avant l'application de l'iode, il faut sécher la région, la salive formant un film qui empêcherait la pénétration de l'antiseptique et l'eau, si elle était présente, diluerait la solution (soit encore la solution de Rubiazol-aqueuse, sulfamides).

Il est préférable de n'opérer que sur un seul maxillaire à la fois. Les gencives doivent apparaître teintées en brun ou en rouge, le tartre lui-même doit être imprégné. Les gencives sont prêtes pour la troisième phase, l'exohémothérapie.

Le maxillaire étant asséché au moyen de rouleaux de coton, les gencives imprégnées, comme il est dit plus haut, on va procéder à la saignée gingivale.

Cette saignée a pour but de vider les papilles inter-dentaires du sang chargé de CO_2 et d'éliminer les liquides chargés de substances nuisibles ou microbiennes qu'elles contiennent.

C'est toujours avec satisfaction qu'un patient subit la saignée

gingivale; il recherche même le soulagement que lui procure l'émission* sanguine en se piquant lui-même les gencives au moyen d'un cure-dent, et en faisant ensuite de fortes suctions sur les régions gingivales pléthoriques.

Ces émissions sanguines, outre l'action calmante immédiate sur le prurit gingival, amènent à pied d'œuvre des éléments cellulaires frais.

Outre la fibrine extravasée, les éléments du sang vont constituer dans les mailles de la trame conjonctive un substratum favorable à la formation de la fibrose thérapeutique; modification structurale et physiologique recherchée par la thérapeutique locale décrite dans cet ouvrage, comme étant le critérium vers lequel nos efforts doivent être constamment dirigés.

Pour pratiquer l'exohémothérapie rapide, j'ai recours à un procédé mécanique.

J'utilise une pompe aspirante d'une assez grande force qui agit sur la gencive par l'intermédiaire d'une pièce à main aspirante spéciale, que j'ai imaginée à cet effet.

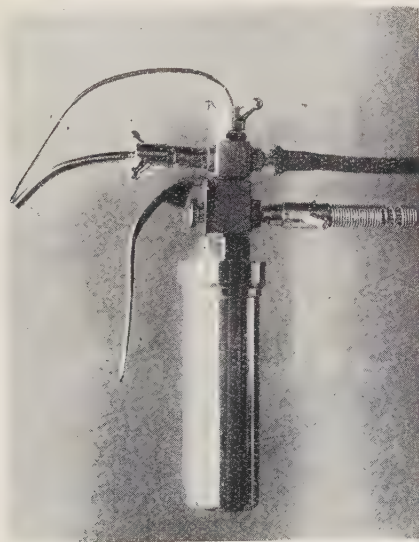


Fig. 165. — *Aspiratomiseur* (atomiseur et pompe aspirante jumelés). (Modèle de l'auteur).

La pompe à vide est reliée à la pièce à main aspirante par l'intermédiaire d'un tube souple.

La pièce à main supporte à son extrémité un embout de

caoutchouc à bords minces qui permet une adpation parfaite sur la gencive et une succion continue d'une grande puissance.

Les bords dépressibles de la cupule de caoutchouc s'adaptent parfaitement à la région anatomique sur laquelle on veut intervenir. J'ai ajouté à ce dispositif un atomiseur qui pulvérise de l'eau chargée de CO_2 qui favorise l'écoulement du sang.



Fig. 166. — Extrémité de la pompe aspirante avec son embout de caoutchouc.

Dans d'autres circonstances, j'ai recours à une manœuvre très utile pour favoriser l'écoulement du sang. Après avoir préparé le cryocautère, on en mouillera la pointe dans l'alcool à 90°, pour éviter qu'elle n'adhère à la muqueuse, puis on « massera » lentement toute la région que l'on veut scarifier. La congestion qui suit l'application du froid favorise l'hémorragie; on peut encore insuffler de l'acide carbonique gazeux et chaud sur la région.

On sait que l'acide carbonique augmente la tonicité des veines, qu'il augmente la quantité de sang circulant. C'est, ont dit D'AUTREBANDE et HEYMANN, un vaso-dilateur local énergique, car l'acide carbonique possède au plus haut degré l'action vaso-dilatatrice, c'est de même un anesthésique local léger.

Que l'on ait utilisé le froid ou l'acide carbonique chaud pour augmenter la congestion, il faut attendre quelques minutes pour que l'effet atteigne son maximum d'intensité, puis à l'aide d'un fin stylet à double tranchant on pratiquera de « piqûres » avec la pointe de l'instrument sur les endroits les plus congestionnés et turgescents.

Immédiatement après l'incision on appliquera l'embouchure de caoutchouc de l'aspiratomiseur, qui se modèle sur la gencive en couvrant la perforation, et on fait agir la pompe aspirante jusqu'à l'arrêt du sang. On renouvelle l'opération sur tous les foyers de congestion. BOURDET, dès 1740, préconisait déjà cette excel-

lente méthode, simplifiée, il est vrai, et ramenée à la saignée simple.

Ces scarifications agissent à la manière des saignées, décongestionnant les languettes hyperhémées, favorisant la sortie des parodontocytes, des éosinophiles chargés de déchets azotés, éliminent le sang chargé de CO_2 , renouvellent le matériel coagulable et de plus jouent le rôle, du fait de la résorption du sang extravasé, de l'authémothérapie locale. Autre façon de désensibiliser les tissus à l'action des protéines hétérogènes.

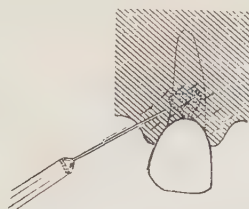


Fig. 167. — Scarifications gingivales.

Cette méthode de décongestion par aspiration rend de réels services lors des poussées de prurit qui précèdent l'apparition des règles chez la femme arthritique, ou lors de la période de collection des abcès pyorrhéiques ainsi que dans tous les états inflammatoires des gencives (gingivites simples).

Dans d'autres cas, cet appareillage peut être utilisé toutes les fois qu'une succion est nécessaire pour extérioriser soit du sang, soit du pus (abcès radiculaire). Il suffit alors d'inclure l'extrémité de la canule aspirante dans la cavité dentaire et de couler une goutte de ciment provisoire dans la cavité pulpaire pour faire joint hermétique. Appliquée sur l'orifice d'une fistule, on peut aspirer une goutte de médicament déposée dans la cavité pulpaire, créosote par exemple.

Dans le traitement de la parodontose pyorrhéique, la méthode aspiratrice me donne d'excellents résultats soit avant le traitement chimiotique ou chirurgical ou à tout autre moment du traitement, chaque fois que la congestion ou la stagnation intervient. L'aspiration constitue un véritable déblocage des points lympho-circulatoires engorgés; elle est toujours suivie d'un soulagement marqué et souvent de la disparition des phénomènes douloureux de l'arthrite alvéolo-dentaire. Chaque point congestif étant soumis à l'incision puis à la succion mécanique jusqu'à épuisement du sang, on favorisera l'écoulement de ce dernier en

soumettant la gencive à un massage mécanique énergétique dirigé dans le sens de l'évacuation.

Dans ce but, j'ai imaginé et construit un masseur hélicoïdal à côtes, se montant sur le tour électrique, qui permet un massage mécanique énergétique et correct de toutes les portions gingivales habituellement affectées par la pyorrhée. L'orientation du massage sera toujours respectée, si on a soin de varier le sens de la marche du tour, marche avant, marche arrière, selon le côté à masser. Ce masseur peut être enduit de glycérine, d'onguent dentifrice ou de toute autre substance favorisant le glissement des côtes de caoutchouc sur la surface gingivale.



Fig. 168. — Masseur pour tour électrique en caoutchouc mou. (Modèle de l'auteur.)

Habituellement, je pratique un massage général des surfaces gingivo-alvéolaires d'une durée de cinq à six minutes, accompagné d'un lavage aspiré, avant toute intervention sur les gencives : acte chirurgical, injections fibrogènes, etc. On fera suivre l'émission sanguine ou exohémothérapie d'un lavage soigneux sous pression.

LE NETTOYAGE OU DETARTRAGE MECANIQUE SUPERFICIEL

Une fois la saignée terminée, on passera un peu d'iode sur les gencives et on procédera au nettoyage proprement dit. Les blocs de tartre seront soigneusement enlevés. Toutefois, seul le tartre sus-gingival sera enlevé, il est inutile d'essayer d'atteindre « les calculs sériques » ou tartre sous-gingival invisible dans l'état actuel des gencives.

En recherchant ce tartre pour le gratter, les blessures provoquées aux parois des cryptulies pourraient avoir des conséquences fâcheuses; des sensibilisations nouvelles, provoquées par les protéines et les acides aminés présents dans la cryptulie, pourraient se réaliser, indépendamment des inoculations microbiennes qui ne manqueraient pas d'être ainsi faites.

Il est parfaitement inutile de déchirer les gencives pour enlever des écailles de tartre cachées sous les gencives décollées, puisque ces blocs rugueux *apparaîtront* à l'œil, dès que la lésion sera détruite, dès que la gencive suppurante sera dissoute ou excisée et qu'ainsi apparents, il sera plus facile de les enlever « à ciel ouvert » sans léser les tissus environnants.

L'ablation du tartre sera suivie d'un brossage énergique à l'aide du tour électrique, la brosse étant enduite d'une pâte abrasive, qui ne doit être utilisée que dans un but de polissage.

Ainsi réduit et conduit, le nettoyage et l'ablation du tartre ne nécessitera que le minimum d'instrumentation, c'est-à-dire une lamelle plate et fine pour pousser le tartre entre les dents en s'appuyant sur les parois latérales de ces dernières, deux excavateurs de DERBY-PEARRY, droit et gauche, pour enlever les blocs par action de levier de bas en haut, sur les faces linguales un fin crochet pour les diasthèmes.

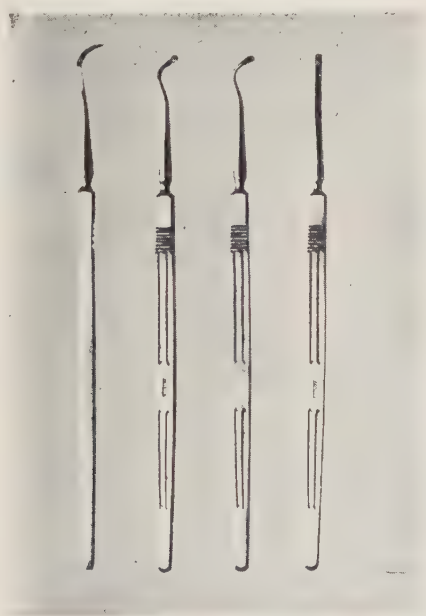


Fig. 169. — a) le crochet;
b) les excavateurs droit et gauche;
c) la lamelle plate tranchante, constituant le matériel nécessaire et suffisant pour enlever le tartre sus-gingival.

Premier temps : la lamelle plate sera poussée horizontalement entre chaque intervalle dentaire en appuyant sur les côtés proximaux de chaque dent. Les parcelles de tartre fixées sur la face antérieure seront enlevées au moyen du même instrument et de la hachette.

Deuxième temps : Le crochet triangulaire sera passé entre tous les intervalles proximaux des faces linguales en opérant une traction sur les blocs de tartre de bas en haut pour les dents du bas et de haut en bas pour les dents du haut.

Troisième temps : Avec l'excavateur de DERBY-PEARRY correspondant à la face linguale de la courbure du collet, on libérera le tartre encore adhérent. Le bord tranchant de l'instrument étant engagé sous chaque rebord gingival, côté lingual, on accroche les blocs de tartre qui occupent le sillon. Le point d'appui fourni par les dents voisines avec le doigt interposé permet leur enlèvement facile.

Le polissage qui doit faire suite au détartrage est obtenu au moyen d'une brosse enrobée d'une pâte *légèrement* abrasive (1) dont je donnerai deux formules plus loin.

Les faces antérieures des dents seront polies avec une brosse en forme de coupe, la brosse circulaire plate s'adapte particulièrement bien au brossage des faces linguales et la brosse en pinceau est réservée pour les collets antérieurs et les espaces interproximaux.



Fig. 170.

- a) brosse en cupule;
- b) brosse en pinceau;
- c) brosse circulaire.

Ces trois brosses répondent, par leur forme, à toutes les nécessités et à toutes les conformations anatomiques.

Le brossage-polissage sera effectué comme je le disais plus

(1) Ces pâtes abrasives ne doivent être utilisées qu'en vue du polissage.

haut, avec une pâte savonneuse antiseptique rendue légèrement abrasive par l'adjonction de poudres inertes. Ces poudres, agissant mécaniquement sur les particules de tartre encore adhérentes, qui rendent les dents rugueuses, feront disparaître par usure ces concrétions si tenaces. Le contact prolongé de ces particules avec la langue irriterait cette dernière et permettrait par leur présence l'absorption de matières albumino-microbiennes, favorisant la formation de nouvelles assises de tartre.

L'action antiseptique du savon, alliée à son action chimico-physique (1) sur les matières constituant le magna-albumino-microbien, a été démontré suffisamment. Je n'y reviendrai pas ici.

Voici deux formules de pâte dentifrice que l'on peut préparer d'avance et qui doivent être réservées pour cet usage exclusif, vu leur haute teneur en savon alcalin et en poudre abrasive.

PATE SAVONNEUSE POUR NETTOYAGE

Glycérolé	{	Glycérine à 30°.....	1 litre
		Eau distillée.....	0 k. 500
		Amidon	0 k. 050
		Savon de Marseille.....	0 k. 500

A fondre dans le glycérolé au bain-marie. Ecumer avec soin; une fois fondu, ajouter à la masse retirée du feu :

Acide phénique cristallisé.....	0,010
Salicylate de soude.....	0,015

Remettre à feu doux (bain-marie) en remuant pendant une demi-heure; ajouter :

Craie préparée, ponce pulvérisée à parties égales, jusqu'à obtention d'une pâte molle, parfumer avec essence de menthe, colorer en bleu par une pointe de bleu de méthylène.

AUTRE FORMULE

Savon de Marseille.....	0 k. 500
Glycérine.....	0 k. 600
Eau de rose.....	0 k. 600

A fondre au bain-marie, écumer soigneusement, ajouter à chaud :

Résorcine	0 k. 015
Sulfate de quinine.....	0 k. 001

et mélanger à parties égales de craie et magnésie et ponce por-

(1) Action sur la tension superficielle par exemple.

phyrisée pour obtenir une pâte molle. Parfumer avec de l'essence d'anis.

Je répète que ces pâtes ne doivent être utilisées que de temps en temps par le praticien lui-même et dans un but de polissage.

Le brossage terminé, la bouche sera rincée avec de l'eau bouillie, contenant une cuillerée à soupe de la solution de MENCIERE. (Voir plus loin.) On préférera le lavage sous pression au rinçage fait par le patient lui-même. Depuis quelque temps, on trouve dans le commerce des appareils atomiseurs qui, procédant du syphon, utilisent l'acide carbonique pour obtenir la projection d'un jet très fin et très puissant qui assure mieux que tout autre procédé une détersion parfaite de la région anfractueuse à nettoyer. De plus, l'acide carbonique qui sature l'eau projetée se combine au Mencièr, qui possède des propriétés bienfaisantes qui se manifestent par une action sur la flore microbienne et une activation de la circulation locale. Entre deux lavages sous pression, on passera un fil de soie floche entre chaque dent au moyen du passe-fil.

Il faut quelquefois consacrer plusieurs séances au nettoyage mécanique avant de pousser le traitement plus avant.

Le tartre sus-gingival est très facile à enlever du collet des dents par les moyens mécaniques. Sa consistance n'étant généralement pas très dure et son accessibilité facile. Il n'en est pas de même pour le tartre sous-gingival qui tapisse le cortex radiculaire, dénommé sérique, en raison de son siège et de son origine présumée par les auteurs anciens.

Ce tartre est formé d'écailles placoides et doit sa dureté au noyau organique qui lui sert de trame. Cette trame est composée, d'après mes recherches, de fibrine de sérumalbumine, de globulines, incrustée de sels minéraux. J'ai particulièrement recherché les moyens pour détruire ce tartre autrement que par le grattage mécanique qui, outre sa difficulté d'exécution, présente le grave inconvénient d'exposer le patient à de nouvelles sensibilisations, toujours possible par effraction gingivale opératoire.

J'ai recherché la solubilisation sélective du tartre sérique au moyen de nombreux corps chimiques, c'est le résultat de ces recherches que j'expose ici :

1° Parmi les acides, c'est l'acide chromique qui l'attaque le plus vite et le mieux, tout en respectant le cortex radiculaire;

2° Au moyen d'une solution aqueuse acidulée à 2 pour 1.000 par l'acide chlorhydrique on fait une pâte de consistance légère avec de la pepsine en poudre.

On pousse cette pâte au moyen d'une petite seringue dans la cryptulie, on essuie le trop-plein et on recouvre d'une couche de

verniss sandaraque épais. La pâte, ainsi isolée du milieu buccal, va stagner au contact des concrétions pathologiques radiculaires et l'action digestive de la pepsine agira sur la trame organique.

In vitro, après deux heures de contact à l'étuve à 37°, le bloc de tartre flotte dans le liquide et n'offre plus aucune résistance.

La même expérience, faite seulement avec l'eau acidulée à deux pour mille d'H.C.L., ne donne pas de résultat. C'est donc bien à l'action de la pepsine qu'il faut attribuer la désagrégation du tartre.

L'action de la taca-diastrase amylolytique et de la trypsine en milieu alcalin ne m'ont donné aucun résultat.

La soude et la potasse caustique attaquent très légèrement ce tartre, mais détruisent la gencive, les sels de lithine n'ont pas d'action, l'acide carbonique, une faible action, ce qui implique un temps d'application très renouvelé et très prolongé.

L'acide sulfurique forme des sulfates insolubles, et pour cette raison est à rejeter, le biffuorure d'ammonium agit très lentement, à la manière de l'acide carbonique.

Les fluosilicates d'alumine attaquent de même légèrement le tartre, alors que l'acide acétique le durcit. La thyosinamine ou fibrolysine ne donne rien.

Il nous reste donc en dernière analyse, comme solvant du tartre, l'acide chromique et la pepsine en milieu acide.

L'ablation mécanique de ce tartre « à ciel ouvert » reste la méthode de choix.

LA DESSENSIBILISATION LOCALE SPECIFIQUE

Cette méthode de désensibilisation biologique dont j'ai déjà, par ailleurs, donné le mécanisme, est une méthode délicate qui nécessite une certaine expérience et un matériel spécial.

Elle m'a donné d'excellents résultats et elle réussit particulièrement au cas de sensibilisation endogène signalée par RICHARD-JAHIEL.

On procède selon la méthode de désensibilisation de BES-REDKA, en l'occurrence (1), on prélève un fragment de gencive décollée, une paroi de cryptulie, on lave ce lambeau de tissu dans de l'eau physiologique.

(1) Procédé personnel.

Ensuite, on le broie soigneusement dans un mortier, ou mieux, au broyeur électrique, avec de l'eau physiologique, on laisse macérer quatre jours à la glacière, puis on filtre sur bougie.

Après avoir tyndalisé à 40° plusieurs fois, on contrôle la présence des albumines dans le liquide, puis on injecte dans les gencives près des foyers pyorrhéiques. L'injection devra être poussée à dose subintrante, c'est-à-dire à toutes petites doses fractionnées de minute en minute sans retirer l'aiguille des tissus.

Très bonne méthode, qui donne souvent d'excellents résultats, mais peut aussi, si elle n'est pas bien conduite, donner des réactions.

LA DESENSIBILISATION PAR LA DESINFECTION

L'ozone est de l'oxygène anobli par l'électricité qui en fait un superoxygène auquel aucun microbe ni aucune toxine ne résistent.

Prof. D'ARSONVAL.

De nombreux chercheurs (1) ont appliqué les propriétés antiseptiques de l'ozone à la stérilisation des foyers infectieux dentaires et paradentaires. J'ai moi-même étudié l'ozone et ses effets dans le traitement de la parodontose pyorrhéique.

Bien entendu, vu les origines et la nature irréductible des lésions pyorrhéiques, je ne puis préconiser cette thérapeutique que comme une méthode adjuvante de choix.

La désinfection des cryptulies pyorrhéiques devant être considérée comme étant un moyen pour obtenir la désensibilisation, il était naturel d'avoir recours à un tel agent oxydant, dont les propriétés bactéricides sont connues depuis de nombreuses années.

Au cours de ce chapitre, je ferai connaître la technique opératoire, ainsi que les résultats obtenus seuls ou en association avec les autres méthodes de désensibilisation.

En 1785, VAN MARUM observa que les étincelles électriques,

(1 Voir en particulier les importantes contributions à cette question apportées par le Dr RIALLAND dans sa thèse (Thèse de Paris 1937) et Dr VANDREPOTE A.F.A.S., revue odontologique, (Septembre-octobre 1936).

en éclatant dans une atmosphère d'oxygène, donnait au gaz une odeur particulière (ozone, du grec : sentir) et la propriété de faire perdre au mercure son brillant, ce devait être là le début de recherches qui ne prirent leurs véritables valeurs qu'un peu plus tard.

OPPERMANN découvrait ensuite que l'électricité agissait comme agent bactéricide, grâce à l'ozonisation de l'air.

OHLMULLER, en 1893, stérilisa électriquement les eaux de rivière à l'aide d'un ozonisateur du genre des tubes de SIEMENS et propagea les propriétés puissamment bactéricides de l'ozone qu'il compara aux propriétés de l'oxygène, agent naturel de l'épuration universelle.

Cet auteur constata l'impossibilité d'atteindre les microbes contenus dans les poussières sèches, sur les objets, etc., et il découvrit que la stérilisation n'était possible qu'en milieu liquide, par barbotage de l'air ozonisé.

Seules, les matières organiques contenues dans le milieu entraînent la destruction des germes, c'est pourquoi il faut préalablement laver les cryptulies pour obtenir une meilleure action bactéricide.

L'oxygène, pour se transformer en ozone, exige 29,6 calories par molécule d'ozone formé, c'est donc une réaction endothermique qui nécessite une dépense d'énergie que l'on emprunte à l'étincelle électrique comme VAN MARUM, ou à l'effluve électrique comme BERTHELOT.

Les ozonateurs sont constitués par des condensateurs dont les armatures sont soumises à des potentiels égaux et de signes contraires. Ils utilisent l'action de la décharge électrique sur l'air ou l'oxygène.

Pour éviter la formation d'arcs voltaïques, on intercale dans certains appareils des diélectriques entre les électrodes.

Il est préférable d'utiliser un appareil dans lequel la décharge électrique se fait sur l'oxygène qui, sous l'influence de l'électricité, forme l'ozone, c'est un gaz qui se colore faiblement en bleu.

On admet que la molécule d'oxygène ordinaire, représentée par O_2 , est composée de deux atomes, sous l'influence de la décharge électrique, trois de ces molécules se condensent avec réduction de volume d'un tiers en deux autres O_3 , composées chacune de trois atomes.

L'ozone est légèrement soluble dans l'eau, dont un litre absorbe 39 mg. 4 à 0° et 25 mg. 9 à 15°.

L'ozone est un oxydant extrêmement puissant agissant en milieu hydraté. En présence de matières oxydables, la molécule d' O_3 se décompose en une molécule d' O_2 et un atome d'O qui,

se dégageant à l'état naissant, oxyde à froid un grand nombre de substances que l'oxygène seul n'attaquerait pas.

C'est un décolorant énergétique, un oxydant des matières organiques.

L'action stérilisatrice et oxydante de l'ozone est une réaction chimique qui exige pour se réaliser la dissolution de l'ozone dans une certaine quantité d'eau. Le poids d'ozone dissout dans un tel milieu aqueux est proportionnel à la quantité de matières organiques contenues dans ce milieu.

Ce postulat conditionne la stérilisation d'un milieu et implique une technique spéciale pour la désensibilisation des cryptulies pyorrhéiques par cet agent.

1° La faible solubilité du gaz dans l'eau implique un appareillage fournissant, vu la petitesse des lésions à traiter :

A. — Une forte concentration.

B. — Sous un faible débit.

Une forte concentration, un faible débit impliquent l'utilisation d'un appareil travaillant directement sur l'oxygène et non sur l'air ambiant et un réglage du débit.

2° L'ozone ne stérilise qu'en présence d'eau, les matières organiques entravent l'action microbicide.

A. — La cryptulie devra contenir de l'eau.

B. — Ne devra contenir que le minimum de matière organique.

3° L'ozone possédant des propriétés puissamment oxydantes, ces propriétés devront être mises à profit pour renforcer son action,

par l'adjonction à l'eau contenue dans la cryptulie d'une certaine proportion d'un corps oxydable donnant naissance à un agent chimique éminemment antiseptique, en l'occurrence l'iodure de potassium, qui, sous l'influence de l'ozone, libère de l'iode à l'état naissant.

J'ai constaté qu'en se conformant strictement à cette technique on voit augmenter le nombre des globules rouges au détriment des globules blancs qui diminuent (critérium à rechercher).

Sous l'influence des insufflations d'ozone et de l'oxydation de la solution d'iodure de potassium, on assiste à un véritable remaniement histologique des tissus gingivaux asphyxiés par le processus pyorrhéique local.

Bien entendu, et je suis en cela d'accord avec RIALLAND, ce traitement par l'ozone ne peut être considéré que comme une médication adjuvante, qui ne peut à elle seule assumer un rôle curatif.

Sous l'influence de la désensibilisation chimico-ozono-thérapeutique, le nombre des globules blancs qui, ne l'oublions pas, res-

tent les adversaires irréductibles de toute cicatrisation du clapier et du maintien de la densité alvéolaire diminuent.

Avant d'intervenir sur la gencive avec le bistouri ou le caustique, il faut, comme je l'ai déjà dit par ailleurs, désensibiliser la masse gingivale, on utilisera cette méthode avec éclectisme seule ou combinée avec les autres ici décrites.

INSTRUMENTATION

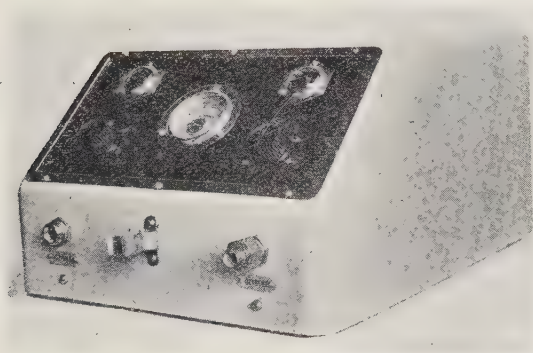


Fig. 171. — *Ozonateur.*



Fig. 172. — *Canules.*

TÉCHNIQUE

1° Lavage sous pression prolongé, le jet étant dirigé vers l'orifice de la cryptulie pour en expulser avec l'eau de lavage le pus, la sérosité dont elle est remplie.

Le jet sera tenu assez éloigné de la cryptulie pour éviter de faire saigner.

2° On placera des cotons absorbants, la pompe à salive, on aspirera à l'aide de l'aspirateur l'eau contenue dans les cryptulies — manœuvre délicate — il faut éviter de faire saigner les gencives.

3° Placer des triangles absorbants ou de petites boulettes de coton pour assécher le mieux possible.

4° Tremper l'extrémité de la canule reliée à l'ozonisateur dans une solution aqueuse d'iode de potassium à saturation et glisser la canule, contenant un peu de liquide, le long de la paroi radiculaire (1).

5° La canule et le liquide étant en place, ouvrir l'oxygène et mettre le contact sur l'ozonisateur;

On perçoit de fines bulles et progressivement la solution devient fortement teintée en brun (iode naissant), laisser barboter quelques minutes (2 à 3) puis passer à une autre cryptulie.

Lorsque tous les foyers sont traités, absorber l'excédent du liquide avec une boulette de coton, puis recouvrir d'une couche de vernis fibrogène.

Lorsque les parois des cryptulies sont redevenues roses normales, on peut passer au temps chirurgical.

Entre temps, prescrire l'application d'un topique, les bains de bouche à l'hyposulfite ou ceux à base de plantes.

LA DESENSIBILISATION CHIMIQUE LOCALE PAR LA PHYTOTHERAPIE

Les végétaux nous offrent, à l'état de combinaisons naturelles, une grande variété d'agents antiseptiques que nous aurions tort de négliger, d'autant plus que leur action est beaucoup plus douce, plus cytogène que leurs homologues de synthèse.

A ces antiseptiques on peut ajouter les antiphlogistiques pour combattre l'inflammation.

Depuis la plus haute antiquité, les simples ont été utilisés dans ces buts thérapeutiques, une longue expérience en la matière m'autorise à recommander les bains de bouche constitués de décoctions végétales, composées ou simples. Sous l'influence de ces bains de bouche, l'infection et l'inflammation disparaissent, l'action tonifiante renforce la muqueuse buccale

(1) Important, il ne faut pas faire saigner la gencive; elle ne saignera d'ailleurs pas si on a pratiqué quelques séances d'exahémothérapie.

et le tout concourt à la désensibilisation régionale recherchée. Malheureusement, il arrive, comme c'est le cas pour l'absinthe, que ces médicaments possèdent une amertume désagréable que l'on a peine à dissimuler; je ne crois pas, d'ailleurs, que cette dissimulation soit à rechercher, car le principe amer joue un rôle dans l'action thérapeutique, au même titre que les huiles essentielles, les alcaloïdes ou les glucosides.

Outre ces vertus antiseptiques générales, certaines plantes jouissent d'une spécificité d'action pour la parodontose pyorrhéique (1). Ce sont de ces dernières dont je vais faire état par la suite. Je les ai expérimentées depuis de longues années, les préconiser seules ou associées c'est s'assurer des résultats curatifs certains. Bien entendu, cette médication phytothérapique ne représente, comme les antiseptiques chimiques d'ailleurs, qu'un aspect de la question thérapeutique. Je ne les recommande et ne les prescris que comme médication adjuvante, mais dans l'ordre de la puissance d'action les plantes ne le cèdent en rien à leur succédanés chimiques. Il faut, naturellement, ne se servir que de plantes ayant toutes leur propriété, c'est-à-dire ayant été récoltées au moment voulu, séchées dans de bonnes conditions de rapidité et conservées à l'abri de l'air, des poussières, etc. Les plantes qui ne peuvent être utilisées fraîches, du fait des saisons, peuvent être utilisées sèches; elles sont naturellement moins actives que les fraîches, mais à la condition qu'elles soient de l'année, leurs vertus n'en seront que très peu diminuées.

PLANTES ANTISEPTIQUES, ANTIPUTRIDES, ANTIPHLOGISTIQUES AYANT UNE CERTAINE SPECIFICITE POUR LA PARODONTOSE PYORRHEIQUE

Ces plantes devront être utilisées en décoctions aqueuses, en bains de bouche, dans les états suppuratifs marqués des gencives. On pourra leur associer des plantes calmantes, antiphlogistiques pour les états douloureux, inflammatoires.

LA SAPONAIRE (*saponaria officinalis*)

Parties usitées. — Les racines, les feuilles (juillet-août).

Composition chimique. — Renferme 2,5 % de saponine, de la lactosine, du mucilage, des résines, de l'oxalate de chaux, saporubine. La saponine $C_{18}H_{28}O_{10}$ est soluble dans l'eau et l'alcool.

(1) La saponaire, par exemple.

Associations possibles. — La salsepareille, le polygala, l'arum, l'œillet.

Posologie. — De 50 à 10 gr. de plante entière (racine et feuilles) pour 1.000 d'eau en bains de bouche.

La racine en teinture dans l'alcool à 60°.

Propriétés thérapeutiques. — Dépurative lorsqu'elle est prise à l'intérieur, anti-arthritique utilisée comme désinfectante de la cavité buccale en bains de bouche — ou en teinture appliquée dans les clapiers pyorrhéiques.

Utilisée depuis relativement peu de temps en thérapeutique, cette plante m'a rendu de très grands services dans le traitement des lésions locales de la parodontose pyorrhéique. C'est la raison pour laquelle je lui attribue la première place. La saponine, principe actif de la plante, a une action destructive de premier ordre sur les *spirochoectes* de toutes sortes trouvés dans les cryptulies. On sait que les *spirochoectes* se plaisent particulièrement dans le sang périphérique au voisinage des lésions pyorrhéiques. De nombreux chercheurs en ont découvert dans ces lésions. NOGUCHI (1911), par exemple, a isolé en culture pure le *spirochoectamacrodentum*, anaérobie probablement identique à *spirochoectabuccalis* et *spirochoectadentium*, qui répandent une odeur particulièrement fétide. MANDOUËL (1923) isole le *spirochoecta perforans* du pus pyorrhéique, etc. Toutes ces variétés de *spirochoectes*, et j'en passe de nombreuses, représentent toutes, sans aucun doute, quelques espèces bien définies qui possèdent la propriété de donner aux accidents pyorrhéiques la récurrence et l'ulcération constantes dans cette affection.

Toutes ces variétés ont pu faire croire, pendant un temps, à l'origine spirochoectique de la maladie: il semble bien que ces agents ne recherchent, au contraire, en l'occurrence, qu'un habitat favorable à leur développement. Leur action pathologique s'ajoutant aux troubles propres de la maladie. Quoi qu'il en soit, il est certain que toujours on peut isoler l'un des germes décrits et que ces derniers, représentant à eux seuls les éléments microbiens les plus nombreux de la flore anaérobie des lésions pyorrhéiques.

Or, on sait que tous les *spirochoectes* sont extrêmement sensibles à l'action de la saponine, c'est pour cette raison que j'utilise les plantes qui contiennent ce glucoside en bains de bouche ou, ce qui est mieux, en solution concentrée à l'intérieur des cryptulies pyorrhéiques.

Sous cette influence, les *spirochoectes* disparaissent des lésions et la cicatrisation de ces dernières devient plus facile après leur destruction.

La forme idéale sous laquelle je l'emploie au cabinet est la suivante :

Saponine acide de saponaria off..... 5 Grs
Eau distillée..... 100 —

Après avoir séché le clavier, on y fait pénétrer une goutte de cette solution, qu'il faut laisser agir cinq minutes, la légère hémolyse qui se produit quelquefois est utile pour libérer le fer nécessaire à l'alvéogénèse qui doit suivre tout traitement.

Bains de bouche : Décoction de saponaire, 100 grammes dans un litre d'eau.

ARTHEMISIA ABSINTHIUM

ou grande absinthe officinale

Parties usitées. — Les feuilles, les sommités fleuries (juillet-août).
août).

Composition chimique. — De l'essence d'absinthe qui renferme 50 % de thuyone, des traces de pinène, de thuyol, de cadinène, des éthers, du thuyol (Charabot), de l'absinthine, principe amer cristallisable insoluble dans l'eau froide, soluble dans l'eau chaude — un tannin.

Incompatibilités. — Les sels de fer, de plomb, l'iode, le zinc, le nitrate d'argent.

Association possible. — Le saule, l'origan, le serpolet, la mélisse, la mauve, le pavot, le vinaigre, l'alcool.

Posologie. — De 10 à 30 grs de feuilles et sommités pour 1.000 d'eau.

Propriétés thérapeutiques. — Emménagogue, antiparasitaire, fébrifuge, antiseptique, détersive.

MATTHIOLE (1), commentateur des six livres de PÉDACIUS DIOSCORIDE, recommande l'absinthe pour l'usage externe qui seul nous intéresse ici, comme étant propre à combattre l'ulcère variqueux, la pourriture d'hôpital, l'esquinancie. Plus près de nous, CAZIN, vérifiant les dires de DIOSCORIDE et GALIEN, reconnaît à la plante de puissantes propriétés antiparasitaires, propre à combattre la dégénérescence putrilagineuse des plaies, les ulcères, la gangrène, les phlegmons, à la décoction il ajoute du sel marin ou de l'eau de mer.

Cette plante possède, en effet, de remarquables propriétés anti-putrides qui apparaissent dans toutes leurs puissances après un usage très court des bains de bouche. L'essence, par ses propriétés et sa forte proportion de thuyone, en fait un agent efficace contre les parodontoses hypertrophiques et fortement infectées.

(1) MATTHIOLE : *Les Commentaires sur Dioscoride*, 1577, à Lyon, chez Claude Prost, rue Mercière, à l'enseigne de la Vérité.

Je l'utilise et le prescris sous deux formes différentes :

1° en bains de bouche à raison de 30 gr. par litre d'eau à utiliser très chaud (décoction dix minutes d'ébullition).

2° En macération, à forte concentration dans le vinaigre, seule, ou mieux, associée avec les éléments qui composent le vinaigre antiseptique ou « acetum prophylacticum » des anciens dont la formule suit :

Grande absinthe.	40	gr.
Romarin	20	»
Sauge.	20	»
Menthe.	20	»
Rue.	20	»
Lavande.	20	»
Calamus aromaticus	2,5	»
Cannelle.	2,5	»
Girofle.	2,5	»
Muscade.	2,5	»
Ail.	2,5	»
Camphre.	5	»
Acide acétique cristallisé.	20	»
Vinaigre blanc	1.250	»

Faire macérer dix jours, passer avec expression, ajouter le camphre dissous dans l'acide acétique, filtrer.

On touche les gencives avec un coton imbibé de vinaigre antiseptique tous les jours. On peut en mettre une cuillerée à café pour un verre d'eau chaude à utiliser comme bains de bouche. On peut de même associer les feuilles de l'absinthe à la mauve, à la guimauve et à la violette lorsque l'on veut obtenir un effet antiseptique et calmant — telle la formule suivante :

Absinthe.	15	gr.
Mauve (fleurs)	10	»
Guimauve (racine concassée).	15	»
Violette (fleurs)	5	»

En décoction, à prescrire en bains de bouche dans les cas de parodontose pyorrhéique inflammatoire, d'arthrite alvéolo-dentaire simple ou suppurée.

CAMOMILLE

Anthemis nobilis

Parties usitées. — Les fleurs (juillet-août).

Composition chimique. — De l'anthemine (alcaloïde), du tannin, un principe amer glucosidique, des matières résineuses, de la *phytos-térine*, une essence complexe qui contient de l'acide isobutyrique, de

l'angelate isobutyrique, de l'angelate isoamvlique, de l'éther isoamylique, de l'acide méthylacétonique de l'azuline, de l'anthemol, de l'antheistérine, de l'antheistérol et d'une paraffine.

Incompatibilités. — Ne jamais l'ordonner avec de la gélatine, du quinquina, du tanin, du nitrate d'argent, des sels de plomb et de mercure.

Association possible. — La mauve, la guimauve, la passiflore, la sauge, la menthe.

Posologie. — 100 gr. pour 1.000 (infusé).

Propriétés thérapeutiques. — Tonique, stomachique, fébrifuge, stimulant, antiputride, cicatrisant.

DIOSCORIDE, dit MATTHIOLE, recommandait de mâcher les fleurs de camomille pour guérir les ulcères de la bouche, et plus près de nous OZANAM affirme que c'est un cicatrisant de premier ordre. Les propriétés de la camomille furent célébrées par TROUSSEAU et PIDOUT, tant au point de vue général que local, et LECLERC renforce cette renommée par ses travaux récents et recommande cette plante pour lutter contre les douleurs de tête, la céphalalgie.

Les Allemands l'utilisent localement depuis 1552, nous dit TRAGUS et, actuellement encore, O. WESKI en préconise l'essence dans le traitement de la parodontose.

J'ai personnellement utilisé l'essence et la décoction de fleurs dans la même thérapeutique. A mon avis, il est préférable d'utiliser des infusions ou décoctions très concentrées plutôt que l'essence qui produit de l'irritation si on l'emploie pure. Les bains de bouche, constitués par une infusion très concentrée de fleurs de camomille et de feuilles de menthe, m'ont donné d'excellents résultats dans la désinfection orale dans les parodontoses pyorhéiques hémorragiques.

Deux à trois bains de bouche par jour pris bien chauds et prolongés apporteront une modification rapide dans l'aspect gingival, surtout si les gencives sont bien dégorgées de sang par l'exohémothérapie.

Camomille romaine	10 grammes
Camomille allemande	10 grammes
Menthe	15 grammes

Eau q. s. pour un bol infusé pendant dix minutes. Faire trois bains de bouche par jour.

SAUGE

Salvia officinalis

Parties usitées. — Feuilles et sommités (juin-juillet).

Composition chimique. — Une essence ou carbure terpénique bicyclique qui contient du pinène, salvène cinéol, de l'acétate de bornyle, du bornéol et surtout de la thuyone ou tanacétone.

Associations possibles. — Le *thua occidentalis*, le serpolet, l'absinthe.

Posologie. — 150 gr. pour 1.000 (en décoction)

Propriétés thérapeutiques. — Astringent, tonique, antiseptique, résolutive.

« *Cur moriétur homo cui salvia crescit in horto* ».

Cette sentence de l'Ecole de SALERNE a fait condamner par le scepticisme cet excellent médicament et l'a fait plonger dans un oubli immérité. Préconisée par les druides, la sauge fut chantée par les anciens, qui lui donnèrent le nom de *salvia*, du latin *salvere*; être en santé ou *salvare* : sauver. Charlemagne, comprenant le parti que l'on pouvait tirer de cette plante, à une époque où la chimie n'apportait pas encore son concours à l'art de guérir, prescrivait de la planter dans tous les jardins potagers. Le cloître de Saint-Gall était réputé pour ses cultures de sauge.

Toujours, la sauge, qui entre dans le *vin aromatique*, a été utilisée avec succès contre les ulcères infectés des variqueux, les ulcères scorbutiques de la bouche, les aphtes, et en général chaque fois que l'on désire obtenir une action tonique et antiseptique.

Personnellement, je la prescris associée au *thua occidentalis*, car ces deux plantes contiennent du thuyone et l'école américaine moderne a reconnu des propriétés curatives très nettes à ce corps contre les végétations, les ulcères végétants.

Depuis longtemps j'utilise la sauge en bains de bouche, dans les formes de parodontose pyorrhéiques hypertrophiantes, à raison de trois bains par jour :

Sauge	100 grammes
Thuia	25 grammes
Menthe feuilles	15 grammes

décoction dans un demi-litre d'eau.

Dans d'autres cas, je mélange l'essence de sauge à la teinture de *thua* pour cautériser l'intérieur des cryptulies suppurantes.

Essence de sauge om.	5 grammes
Teinture de <i>thua oc.</i>	20 grammes

Bien faire attention de ne toucher que l'intérieur ou les lèvres externes de la cryptulie avec le mélange qui est légèrement escarrotique.

SERPOLET

Thymus Serpyllum

Parties usitées. — Sommités fleuries (juillet-août).

Composition chimique. — Une essence qui renferme du thymol, du cymol, du pinène, du dipentène, des traces de terpène

et surtout une forte proportion de *carvacrol*, plus un principe amer, du tanin.

Associations possibles. — Le thym, la violette, le lierre terrestre, etc.

Posologie. — 50 p. 100 (infusé).

Propriétés thérapeutiques. — Aromatique, antiseptique, sudorifique, antifermentescible, antiphlogistique.

THÉOPHRASTE nous apprend que le serpolet croissait à l'état sauvage en Thrace et sur le mont Hymète sous le nom de *thymus sygès*. DIOSCORIDE et GALIEN, nous dit MATTHIOLE, le considéraient comme un bon diurétique et un aromatique cicatrisant, propre à donner aux plaies atones une vigueur nouvelle, d'ailleurs le nom de *thymus* signifie force, vigueur, et *Serpyllion*, celui qui rampe, prouve que les anciens avaient déjà différencié le thym de jardin du serpolet. On l'utilisait à ces époques, macéré dans du vin blanc ou du vinaigre, contre les inflammations et les plaies ulcérées.

CAZIN le préconise contre l'œdème, l'infiltration séreuse et l'infection putride.

En somme, tous les auteurs s'accordent, depuis la plus haute antiquité, à reconnaître des propriétés antiseptiques à cette plante, et d'après mes propres recherches, c'est au *carvacrol*, isomère du *thymol*, ou *isopropyl-orthocrésol* que la plante doit d'éminentes propriétés antiputrides. C'est, en effet, du thym ordinaire, de l'origan et du serpolet, que l'on tire ce corps; ce dernier qui contient la plus forte proportion de *carvacrol* et de *phénol*, soit 74,11 %. Or, lors de mes recherches sur les antiseptiques, dont le détail a été donné dans le rapport du Congrès de Bordeaux en 1924, j'ai constaté à cette époque les propriétés éminemment antiseptiques du *carvacrol*. Aussi, depuis longtemps, je mets à profit les vertus du serpolet, qui convient particulièrement dans les formes inflammatoires et le prurit gingival qu'il calme, sous forme de bains de bouche. En infusé à 50 gr. pour 1.000. D'autre part, j'utilise l'essence directement en instillation dans les cryptulies (en prenant garde de n'en mettre trop); sous son influence, la désinfection est rapide et la suppuration s'atténue.

On peut, d'autre part, l'associer à d'autres plantes qui renforcent et complètent son action.

Species-aromaticas,

Serpolet, Thym, Origan, Absinthe, Romarin, Sauge, Menthe, Hysope,

à parties égales en bains de bouche chauds (50 gr. pour 1.000).

LA DESENSIBILISATION LOCALE ASPECIFIQUE

J'ai déjà dit, dans les considérations générales qui sont en tête de ce chapitre, que je regardais la désinfection comme étant une phase importante de la désensibilisation nécessaire à tout traitement antipyorrhéique.

Les antiseptiques, par leur action sur les cellules vivantes, sont des agents propres à arrêter la vie, mais il est bien entendu qu'ils arrêtent indistinctement la vie des cellules tissulaires comme celle des microorganismes. Heureusement, tous les antiseptiques n'agissent pas de la sorte et certains d'entre eux agissent au contraire sélectivement, ils tuent la cellule pathologique et respectent la cellule tissulaire, ils la favorisent même dans son évolution; on les nomme pour ces propriétés : les antiseptiques cytogènes.

MENCIÈRE (de Reims), par ses importants travaux sur la question, a mis au point une formule qui est parfaite et qui a rendu d'immenses services pendant la guerre de 1914-1918.

Voici la formule de l'eau Mencièrre que j'utilise pour les lavages sous pression :

Acide benzoïque	1 gramme
Gaïacol	5 grammes
Alcool à 90°	4 grammes
Eau	1.000 grammes

(Faire dissoudre l'acide benzoïque et le gaïacol dans les 4 gr. d'alcool, puis ajouter l'eau.)

Cette formule m'a rendu service dans la désinfection-désensibilisation des gencives pyorrhéiques. L'influence des antiseptiques qui la composent peut être suivie au moyen des numérations microbiennes, et malgré sa faible concentration leur solubilité dans l'eau en permet le véhiculage dans les corps microbiens par phénomène osmotique.

L'eau Mencièrre doit être utilisée sous forte pression en lavage prolongé à l'atomiseur.

Les séances de désinfection-désensibilisation peuvent être faites au début de chaque séance de soins.

LA DESENSIBILISATION LOCALE ASPECIFIQUE
PAR LES CRISTALLOIDES ANTIFLOCULANTS

Contrairement à la méthode biologique, la méthode de désensibilisation chimique par les cristalloïdes est totalement dépourvue de danger.

J'utilise avec succès, depuis des années, la méthode d'A. Lu-

THÉRAPEUTIQUE LOCALE

MIÈRE, qui préconise l'action solvante sur les flocculats, les hyposulfites de soude et de magnésie.

On prescrira donc pendant toute la durée du traitement des bains de bouche contenant :

Hyposulfite de soude.....	100 grammes
Hyposulfite de magnésie.....	100 grammes
Alcool à 90°.....	100 grammes
Essence de menthe.....	XXXX gouttes
Essence d'anis	XXXX gouttes
Eau distillée q. s. pour 1.000.	

Une cuillerée à soupe du mélange dans un verre d'eau tiède en bains de bouche bi-quotidiens.

Ou encore :

Hyposulfite de soude.....	20 grammes
Hyposulfite de magnésie.....	20 grammes
Eau q. s. pour dissoudre.	
Glycérine	100 grammes
Essence de menthe.....	XXX gouttes

Faire des massages bi-quotidiens sur les gencives.

LA DESENSIBILISATION LOCALE PAR L'HYGIÈNE JOURNALIÈRE

Indépendamment de son rôle prophylactique envers la carie dentaire, le nettoyage soigneux des dents et des gencives constitue un des moyens les plus efficaces pour désensibiliser ces organes à l'action des antigènes exogènes. J'ai décrit, par ailleurs, la constitution et le rôle des enduits, du magma-albumino-microbien, qui, s'il n'est enlevé au fur et à mesure de sa formation, ne tarde pas à devenir la trame organique du tartre dentaire.

L'activité pathogène et la rapidité de formation de ces substances implique une règle stricte pour en empêcher l'accumulation au collet des dents. Cette accumulation, sur des tissus particulièrement susceptibles, provoque à la longue une zone inflammatoire épithélio-conjonctive dont la répercussion sur l'os alvéolaire est « indélébile ». En effet, à l'atrophie alvéolaire pure « privilège de l'âge » s'ajoute toujours une atrophie proportionnelle à l'état plus ou moins inflammatoire des gencives. Ce sont ces deux atrophies « horizontales » qu'il est convenu de classer sous le terme d'atrophie physiologique. L'atrophie due à l'âge véritable « xérose parodontaire », n'existe pas à l'état de pureté,

toujours l'épithélium a subi, à des degrés divers, l'atteinte inflammatoire.

Le nettoyage journalier, fait avec soin, doit donc être considéré comme un acte conservateur au double point de vue de la denture, et de l'os alvéolaire qui la « chausse ».

Nous ne saurions donc trop insister auprès du public sur cette importance, et notre devoir professionnel nous oblige « d'apprendre » à nos patients la technique rationnelle d'un nettoyage parfait.

L'instrumentation

Le nettoyage parfait des dents et des gencives ne peut être réalisé qu'en fonction de deux facteurs principaux :

- 1° De bons instruments de nettoyage;
- 2° De temps.

On trouve dans le commerce d'excellentes brosses à dents et le besoin de modèles nouveaux ne se fait certes pas sentir. Sans vouloir en aucune façon favoriser telles ou telles formes, je suis obligé de reconnaître que certaines d'entre elles sont meilleures que d'autres. Si nous exigeons, nous praticiens, un effort de nos patients, nous devons par contre diriger leur apprentissage et leur indiquer les meilleurs outils; les résultats seuls devant compter pour nous.

Je dois donc signaler une brosse qui représente, à mon sens, l'instrument idéal pour un brossage parfait; cette brosse, construite selon le principe « de la brosse à verre de lampe » tourne sur son axe et permet un nettoyage parfait des intervalles dentaires.

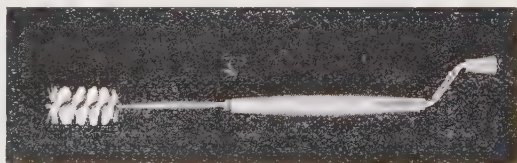


Fig. 175. — Brosse rotative pour nettoyage des intervalles dentaires.

Elle matérialise, ainsi construite, l'idée que j'en avais proposé, au cours de mes conférences sur le traitement des parodontoses pyorrhéiques. Je ne puis donc que féliciter le fabricant qui n'a pas craint d'abandonner les sentiers battus.

Malgré ce perfectionnement, je dois reconnaître qu'il est bon d'adjoindre à cette brosse rotative une seconde brosse conditionnée de telle sorte que les crins de l'extrémité soient plus longs que ceux du corps de la brosse.

Cette disposition permet de brosser « le pied » des dents côté lingual. *Il faut, en effet, que le pinceau de l'extrémité soit au moins aussi long que la couronne des incisives pour pouvoir atteindre le collet de ces dents.*

Cette particularité indique donc un choix, chez les fournisseurs, parmi lesquels le client pourra trouver une brosse dont le pinceau terminal soit au moins aussi long que *ses dents*.

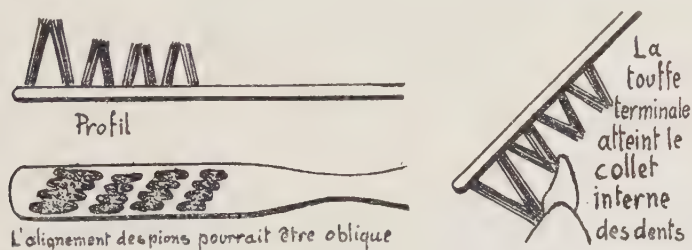


Fig. 174. — Brosse à dents parfaite pour le
brossage des collets

(Dessin de F. BROCHERE.)

Ces deux instruments indispensables à un bon brossage étant indiqués, reste à déterminer le choix des dentifrices.

N'ayant à traiter ici que du nettoyage spécial de la bouche des pyorrhéiques, je ne veux que donner quelques indications qui me semblent *indispensables* pour réaliser un bon nettoyage tel qu'il est nécessaire dans ce cas particulier.

Le nombre de dentifrices existant dans le commerce, leur qualité souvent irréprochable, m'interdit de faire l'éloge de l'un ou de l'autre.

Qu'il me soit permis, dans l'intérêt même du but que nous poursuivons ici, et dans les conditions déjà énumérées plus haut dans lesquelles ce nettoyage doit être fait, de donner, toutefois, les indications suivantes :

1° Un bon dentifrice, utilisé par le pyorrhéique, doit, vu l'origine nettement pathologique des lésions, être médicamenteux ;

2° Il doit être antiseptique, tonique et détersif ;

3° Il doit assurer la solubilisation du magma-albumino-microbien, donc être savonneux;

4° Il ne doit contenir que des substances ne provoquant pas d'usure;

5° L'odeur désagréable d'une bouche pyorrhéique doit être corrigée par un dentifrice parfumé.

On peut y adjoindre une eau dentifrice qui concourt aux mêmes buts.

Aux brosses et dentifrices il faut adjoindre le cure-dents — et mieux, le fil à dent en soie floche et un passe-fil.



Passe-fil.

A ces objets, j'ajoute, pour remplir dans de bonnes conditions les termes de mon second postulat, un sablier pour mesurer le temps de brossage. La notion du temps étant assez rare au moment du brossage, il est bon de faire acheter au patient un sablier « deux minutes », tels ceux utilisés pour la cuisson des œufs à la coque. On aura ainsi un brossage suffisamment continué. Il faut savoir et faire connaître qu'un bon brossage *n'est pas une question de force*, mais une question de *minutie et de temps*.

Il faut *compenser* ce que l'on est tenté de faire avec une brosse très dure et la force par une *brosse de dureté moyenne et un temps de brossage prolongé*.

A ces objets indispensables, il faut ajouter naturellement un verre à dents et une glace à main pour l'inspection.

TECHNIQUE DU BROSSAGE

Emplir le verre d'eau tiède y ajouter le dentifrice liquide choisi. Verser un peu de cette eau sur la brosse, mettre un ruban de pâte ou de poudre sur la brosse.

Retourner le sablier.

Commencer le brossage par le côté jugal des dents puis par le côté lingual et ensuite les faces triturantes.

Conservier la mousse savonneuse du dentifrice dans la bouche pendant toute la durée du brossage; si nécessaire, humecter avec

un peu d'eau pris dans le verre (avec les lèvres et pas avec la brosse).

Le brossage terminé et réparti à toutes les dents et gencives pendant deux minutes mesurées par le sablier, se rincer la bouche avec le verre d'eau tiède.

Faire passer l'eau de lavage, par le jeu musculaire des lèvres, des joues, de la langue, *entre toutes les dents avec pression*.

A chaque passage ainsi forcé, l'eau entraînera des particules solides dissimulées au collet des dents.

Après ce premier rinçage, qui expulse les produits du brossage, il faut passer le fil de soie entre chaque dent, glisser le fil jusqu'au collet entre les languettes inter-dentaires et la paroi radiculaire. On se rendra compte de l'utilité de cette manœuvre « en sentant le fil », qui souvent sent mauvais.

Après le passage du fil on se rincerà à nouveau et on procédera au massage gingival, qui sera lui-même suivi d'un second rinçage.

MASSOTHERAPIE GINGIVALE

Si j'ai recommandé le massage général pour son action bien-faisante sur la circulation et l'économie générale, je recommande le massage gingival pour les mêmes raisons. Son action sédative fait merveille lorsqu'il s'agit de vaincre le prurit gingival. Nous savons que le massage est une arme thérapeutique à double tranchant, c'est-à-dire par là que, pour le pratiquer avec efficacité, l'observation de certaines règles et précautions est nécessaire.

Dans le cas qui nous intéresse, compte tenu de l'affection à traiter, de la topographie et de la présence des lésions suppuratives particulières à la pyorrhée, un massage gingival devra toujours être précédé d'un nettoyage hygiénique fait à la brosse enduite d'une pâte savonneuse et suivi d'un rinçage soigneux.

Le but des premières manœuvres du massage étant tout d'abord de vider les cryptulies de leur contenu muco-purulent, le sens d'orientation du massage devra toujours être en harmonie avec ce critère. Le massage gingival devra donc être dirigé de la région radiculo-alvéolaire vers la région cervico-coronnaire. L'action mécanique ainsi orientée favorisera l'expulsion du contenu purulent des poches pyorrhéiques.

Il est facile de comprendre qu'une action mécanique dirigée en sens inverse irait à l'encontre de son but et refoulerait les

matières septiques contenues dans les interstices et les cryptulies vers le fond de ces dernières et favoriserait la pénétration microbienne dans les tissus. Le massage gingival peut être fait par le patient lui-même et par le praticien traitant la pyorrhée.

Dans les deux cas, le massage ne peut être fait qu'après un *détartrage soigneur*, sans quoi la gencive, foulée entre le masseur gingival et les concrétions tarttriques, serait blessée journellement et dans ce cas le massage deviendrait rapidement plus nuisible qu'utile.

Le détartrage fait, chaque jour, après les deux brossages hygiéniques, le pyorrhéique fait un massage à l'aide de la pulpe de son doigt enduite de glycérine ou d'onguent dentifrice anti-pyorrhéique. Ce massage doit être fait en deux temps, le premier temps doit viser au vidage des poches purulentes, le second temps au massage proprement dit : cette recommandation est très importante. Entre le premier et le deuxième temps, un rinçage sérieux est nécessaire, on le renouvelle à la fin du massage.

J'ai construit un petit masseur gingival à côtes qui permet un massage correct des gencives, ceci pour les patients à qui le massage digital répugne. Ce modèle étudié donne entière satisfaction.



Auto-masseur à côtes
modèle préconisé par l'auteur.

En ce qui concerne les massages devant être faits par le praticien, dans un but thérapeutique, on doit observer les mêmes règles prescrites plus haut, à savoir : évacuation du pus en un premier temps et massage proprement dit en un second temps, avec un *lavage sous pression* entre les deux temps et à la fin du traitement.

LAVAGE SOUS PRESSION

On trouve dans le commerce de petits appareils dits « atomiseurs » qui utilisent l'acide carbonique pour projeter de l'eau pulvérisée entre les dents et gencives.

Outre l'action mécanique de ce système, l'action de l'acide carbonique ajoute ses effets bienfaisants au lavage sous pression.

Je ne saurais trop recommander l'usage de ces appareils aux pyorrhéiques soucieux de la conservation de leurs dents.

Ce lavage sous pression devra toujours terminer le *brossage-massage biquotidien auquel le pyorrhéique est astreint*.

Ainsi conduit, le nettoyage de la bouche du pyorrhéique est un véritable acte thérapeutique réalisé par le patient lui-même.

Je dois reconnaître que, malheureusement, la plupart des pyorrhéiques ne savent pas se nettoyer les dents et qu'ils ne connaissent pas l'importance curative de cet acte. Aux praticiens de les instruire, de leur apprendre, pour le plus grand bien de tous.

Après l'usage, les brosses seront lavées au savon, séchées avec un linge propre, puis mises sous tube couvert pour le séchage à l'abri des poussières.

ONDES COURTES

C'est surtout dans les formes très purulentes que le traitement par ondes courtes est efficace (6 mètres). Surtout s'il intervient au début du traitement, c'est-à-dire après le nettoyage et la désensibilisation; on ne doit, évidemment, jamais faire d'application d'ondes courtes après la gingivo-fibrose, car le processus fibreux serait contrecarré.

L'action de la chaleur sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques déclenche une forte hyperémie et hyperlymphie, ce qui améliore considérablement les échanges nutritifs, la circulation et facilite les réceptions. La phagocytose consécutive s'étend à l'ensemble du corps. Les expériences faites et les guérisons de nombreuses maladies tendent à faire admettre une action bactéricide du courant à ondes courtes qui ne saurait être comparée à celle des autres traitements caloriques. L'effet des ondes courtes sur les nerfs est mis en évidence par la suppression ou tout au moins la diminution considérable des douleurs de l'articulation alvéolo-dentaire et du prurit gingival.

Les expériences sur les microbes, effectuées surtout par SCHLIEPHAKE, HAASE et LIEBESNY, ont démontré que certains microbes réagissent différemment, selon la longueur d'onde à laquelle ils sont soumis.

L'action sélective sur les plus infimes particules se démontre de façon très intéressante lorsque l'on met le sang dans le champ de haute fréquence. On peut démontrer, en effet, que les globules rouges s'échauffent plus que le sérum. De nombreux ouvrages

parus sur la question relatent des expériences confirmant l'action biologique sélective de certaines ondes ultra-courtes bien déterminées.

Selon les communications de différents auteurs, on constate dans certaines maladies une action sélective de la longueur d'onde. Ainsi, on a pu constater que précisément les ondes ultra-courtes, comme celles que fournissent les appareils à lampes indépendamment de la dimension des électrodes et de la distance de celles-ci au patient, ont eu un excellent résultat thérapeutique, alors que les mêmes maladies traitées avec des ondes plus longues (de 10 m. et plus) ne s'en trouvaient pas influencées.



Fig. 175. — Position des électrodes dans le traitement d'une parodontose pyorrhéique.

Il reste à savoir si l'on se trouve en présence d'une action électrique spécifique indépendante de l'action générale ou sélective de la chaleur dans certaines parties ou pour certaines longueurs d'onde. Cette question est encore très discutée. Quoi qu'il en soit, le fait, relativement peu important, de savoir à quel phénomène est dû le bon résultat du traitement importe peu.

Les séances seront faites à intervalles réguliers pendant la période de désensibilisation ou immédiatement après. Ces séances auront une durée progressive de 10 à 20 minutes, espacées de deux à trois jours.

Cinq à six séances suffisent pour amener une modification heureuse de la circulation et de la désinfection régionale.

TECHNIQUES CHIRURGICALES RÉSERVÉES AUX PETITES LÉSIONS

LES DIVERS PROCÉDES DE DESTRUCTION DES CRYPTULIES

Depuis que la pyorrhée alvéolaire a été différenciée du scorbut par FAUCHARD, de nombreuses méthodes ont été proposées et mises en action pour traiter cette affection.

Parmi ces dernières, une des plus anciennes d'ailleurs, s'attaquait directement à la lésion locale, *au décollement gingival formant poche*, source, pour les auteurs anciens, de la suppuration, expression de la maladie.

FAUCHARD-BOURDET préconisaient le cautère actuel, qu'ils réalisaient à l'aide d'une pointe de métal rougie au feu et la lancette. A l'aide de ces instruments, ils détruisaient les parois de la poche gingivale, ou bien ils en perforaient le fond pour y passer un fil de soie floche, établissant ainsi un séton.

Ce n'est que beaucoup plus tard que furent préconisés les agents chimiques utilisés dans un but destructeur. Leur vogue fut renforcée par l'action fibrosante (1) qu'ils possédaient, *action inconnue alors*, mais dont le bénéfice était entièrement inscrit à l'actif de leurs propriétés destructives. Malheureusement, ces propriétés fibrosantes ne se manifestant qu'en surface, leurs bienfaits étaient éphémères.

Les agents chimiques, dont l'action palliative est réelle, ne peuvent à eux seuls avoir raison des lésions et ne constituent que des moyens empiriques propres à ralentir le processus pyorrhéique. On ne doit donc les considérer que comme des adjuvants utiles pour la destruction des petites lésions.

Le bistouri, à l'essor de la chirurgie, prit la place de choix parmi les moyens mis à la disposition des praticiens, pour

(1) Action ignorée par leurs protagonistes eux-mêmes.

détruire par exérèse gingivale la lésion pathognomonique de la parodontose pyorrhéique. Il doit être réservé aux lésions étendues. GALIPPE et MALASSEZ ont publié la première technique de la gingivectomie en 1884 (1) comme traitement curatif. C'est donc à deux Français que revient l'honneur de cette thérapeutique de choix des lésions pyorrhéiques profondes.

Les protagonistes des agents chimiques, qui prônaient l'emploi des acides sulfurique, lactique, trichloracétique, chromique, etc., n'ont jamais fait la discrimination nécessaire entre les agents destructeurs s'adressant aux petites ou aux grandes lésions; indistinctement, ceux-ci furent préconisés « pour le traitement de la pyorrhée alvéolaire » (2). De même, on ne discernait pas une certaine spécificité d'action propre à combattre tel ou tel type clinique de l'affection.

Ce que l'expérience apprend, c'est qu'aux types hémorragiques on doit appliquer les caustiques coagulants, tels que l'acide trichloracétique, que la solubilisation des fongosités est parfaitement réalisée par l'acide lactique, alors que l'acide chromique agit simultanément sur les tissus et sur le tartre qu'il attaque et l'acide sulfurique sur les tissus seuls en s'emparant de leur eau de constitution formant des sulfates insolubles avec les sels de Ca , de la dent et du tartre.

Ces particularités thérapeutiques auraient dû guider les praticiens en vue du but poursuivi, leur lenteur d'action aurait dû militer en faveur des petites lésions. La cause, je le répète, de ces engouements thérapeutiques, réside dans le pouvoir fibrogène superficiel de ces agents (fibrose) résultant d'une cicatrisation lente, inhérente à la nature caustique des corps utilisés et non à une action spécifique.

A ces agents chimiques, j'ai ajouté celui dont le pouvoir solubilisant sur les tissus était le plus marqué; c'est-à-dire la potasse caustique en solution alcoolique à 20 %.

La rapidité et le mode d'action de cet excellent caustique me font le préférer à tout autre pour la destruction des petites cryptulies. La lyse gingivale, qui suit de quelques minutes son application, permet de suivre l'importance quantitative de la destruction, observation immédiate qui n'est pas permise avec les escarrotiques coagulants dont le résultat est tardif; de plus, l'action de cet excellent caustique provoque la formation d'un bourrelet fibreux.

(1) Comptes rendus de la Société de Biologie, 1884.

(2) Beaucoup de ces auteurs, partisans de la lésion primitive alvéolaire, n'appliquaient à sa thérapeutique que le traitement gingival de la « poche », du clapier.

Le cautère actuel des anciens, ou thermo-cautère moderne, est un excellent agent destructeur, producteur, après sphacèle, des tissus brûlés, d'une importante quantité de tissus fibreux.

Ce mode de destruction doit être le même réservé aux petites cryptulies et devrait primer les autres s'il ne nécessitait une anesthésie préalable. Néanmoins, les pointes de feu restent un excellent moyen destructeur; mais, je le répète, elles doivent s'adresser aux petites lésions et être précédées d'une anesthésie qui n'est pas nécessaire avec les agents lysants ou coagulants.

Un autre procédé destructeur indolore est réalisé par le cryo-cautère ou cautère à très basse température (1), qui provoque l'escarre gingivale après un certain temps d'application, une à deux minutes environ. Cet instrument utilise la détente de l'acide carbonique et le froid ainsi produit atteint environ -79° , température de la neige carbonique.

Ce procédé aussi doit être réservé aux petites lésions.

La pointe du cryocautère stomatologique, trempée dans l'acétone et promenée durant quelques minutes sur les gencives, est un excellent moyen de provoquer une hyperhémie, utile pour l'exohémothérapie ou saignée gingivale.

Faisant l'examen des divers procédés de destruction tissulaire, je ne puis passer sous silence l'électro-coagulation de DOYEN. Malheureusement pour la chirurgie, qui nous intéresse ici, ce procédé, qui nécessite une anesthésie locale, ne permet pas de suivre et de limiter son action aux seuls tissus décollés qu'il importe d'éliminer. Je ne parlerai donc de ce dernier que pour mémoire. Par contre, l'utilisation du bistouri électrique est tout à fait à recommander, surtout si on utilise un appareillage à onde courte, qui supprime l'extra courant de rupture sur une longueur d'onde de 6 mètres, par exemple. Ce procédé est réservé aux lésions profondes.

De cet exposé, il ressort que la préférence doit être conservée aux deux modes de destruction tissulaire rapide, soit la gingivolyse chimique pour les petites lésions et la gingivectomie pour les grandes. Les autres procédés ici décrits devront être appliqués avec éclectisme et selon les indications fournies par la clinique.

Quel que soit le mode de destruction des parois gingivales que l'on a choisi, *il est bien entendu qu'il faut admettre cette destruction comme une nécessité intangible indispensable à tout traitement curatif.*

Comme il reste bien entendu, que l'acte chirurgical lui-même,

(1) Cryocautère de LORTAT-JACOB.

quel que soit son mode d'exécution, ne peut à lui seul procurer la guérison, et qu'il ne constitue qu'un des éléments qui concourent à ce résultat.

TECHNIQUE CHIMIOLYTIQUE

RESERVEE AUX PETITES LESIONS PYORRHEIQUES

Ce procédé chirurgical, qui ne nécessite pas d'anesthésie intra-gingivale, est réservé aux parodontoses pyorrhéiques du premier degré, c'est-à-dire à la destruction des cryptulies peu profondes.

Il plait aux malades pusillanimes que la méthode sanglante effraie. Il doit, pour être complet, être renouvelé deux ou trois fois, à quatre jours d'intervalle, *et poursuivi jusqu'à ce que la paroi cryptulique soit détruite.*

Le malade étant préparé, la désensibilisation locale faite (inutile de prendre le temps de saignement et de coagulation).

Le casque de HOUSSET, ou l'automatton, la pompe à salive seront placés. La fiche consultée, pour voir l'indice de profondeur des cryptulies, leur nombre, emplacements, indice purulent, etc. (Renseignements pris lors de l'examen clinique.)

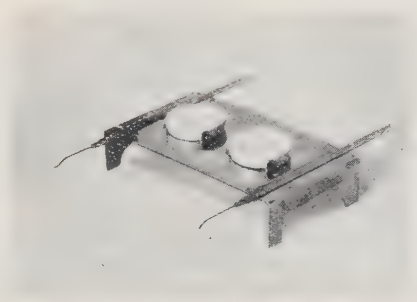


Fig. 176. — Matériel pour le traitement chimiolytique.

Après lavage antiseptique sous pression des cryptulies, avec l'aspiratomiseur on séchera très minutieusement la région avec des pointes de buvard ou coins de cellulose et l'air chaud.

On ne fera pas d'anesthésie, un simple badigeon préalable et superficiel avec une solution anesthésique suffit, mais n'est pas nécessaire.

Après exploration des cryptulies, repérage, on portera *quelques fines gouttelettes de caustique*, prélevées à l'extrémité de l'ose spéciale, *sur le bord externe et supérieur de la cryptulie que l'on veut détruire*.

J'insiste sur l'outillage et la manière de porter le caustique sur la gencive à détruire.

L'ose doit être *très fine et bouclée à son extrémité*, ce qui permet la prise dans le godet plat d'une fine gouttelette de solution caustique. Il faut faire attention de ne tremper *que la boucle* dans le liquide, pour *éviter de mouiller la tige* qui, ensuite, malencontreusement posée sur les lèvres, provoquerait une brûlure désagréable.

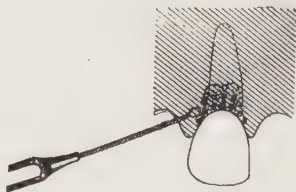


Fig. 177. — Manière de déposer le caustique sur la gencive au moyen de l'ose spéciale.

Au cas où cet accident se produit, il faut immédiatement appliquer l'antidote du caustique, c'est-à-dire de l'eau.

Il faut faire attention de *ne pas porter le caustique au fond* de la cryptulie, mais toujours *sur les bords externes* de celle-ci; introduit au fond, le caustique agrandirait la cryptulie en profondeur.

La déshydratation doit être soigneusement faite à l'endroit sur lequel on veut agir, le caustique avide d'eau doit détruire les tissus, en s'emparant de leur eau de constitution.

Au bout d'une à deux minutes d'action, la gencive devient transparente, gélatineuse, si la destruction a été assez loin, *il faut arrêter l'action du caustique en dirigeant un jet d'eau tiède sur la région*.

Si, au contraire, l'action destructive ne s'est pas faite sentir assez largement, on essuie la gencive liquéfiée avec une fine boulette de coton portée au bout de la brucelle à mors rond.

Il faut prendre la précaution d'essuyer *sur place, sans contact avec la gencive voisine*, pour éviter la brûlure de cette dernière, on peut remettre à nouveau quelques gouttes de caustique que

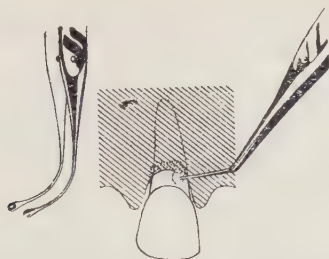


Fig. 178. — La gencive lysée par le caustique est essuyée en ayant soin de ne pas enduire les surfaces gingivales voisines.

l'on laissera agir, puis on lavera et on passera la brosse circulaire sur la gencive pour faire disparaître les tissus détruits. Si la totalité des tissus à faire disparaître ne sont pas détruits, il faudra faire une ou deux autres séances espacées de quelques jours, *jusqu'à destruction complète de la paroi gingivale de la cryptulie.*

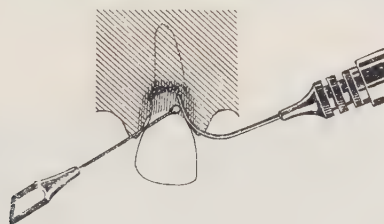


Fig. 179. — Après action du caustique lavage, séchage et remplissage du sillon avec la pâte fibrogène, le tout recouvert de vernis antiseptique.

On ne lysera jamais la totalité de la crypte, toujours il faut laisser un *petit sillon* non détruit.

Après l'action du caustique, il faut laver *soi-même* à grande eau, *en dirigeant le jet d'eau sur la région*, car, si on laisse le patient se rincer la bouche, il mettra ses lèvres ou ses joues en contact avec la gencive dissoute qui est encore imprégnée de caustique actif et brûlera ses muqueuses. Après le rinçage, on fera un léger nettoyage de la région avec une brosse circulaire, pour enlever les tissus lysés, puis on fera un lavage sous pres-

sion. Ensuite on sèche la région par les moyens habituels, papier buvard, pointes absorbantes, air chaud.

Ensuite, on remplira le sillon restant et les intervalles dentaires avec la pâte sclérogène avec la seringue munie d'une fine canule ronde. On essuiera les bavures; puis on appliquera sur les bords gingivaux, touchés par la lyse, une bonne couche de vernis protecteur fibrogène.

On reportera la séance suivante à quatre ou cinq jours d'intervalle pour recommencer de la même façon, si tous les tissus ne sont pas détruits, ou pour infiltrer la région de la solution fibrogène, comme il est décrit plus loin.

FORMULE DU CAUSTIQUE ESCARROTIQUE CHIRURGICAL

Potasse caustique anhydre..... 20 grammes

Alcool à 90°..... 100 grammes

A conserver dans des flacons de verre colorés et neutres bouchés à l'émeri.

La teinte rougeâtre prise par le mélange avec le temps ne nuit pas à ses qualités lytiques.

Acide chromique

(Ne pas mélanger à l'alcool ou à la glycérine.)

(Mélanges explosifs.)

L'acide chromique est utilisé depuis longtemps dans la thérapeutique locale des pyorrhées alvéolaires. A forte concentration, il est caustique et jusqu'alors c'est uniquement pour cette propriété et pour son astringence qu'il est employé.

Mes recherches sur les solvants du tartre radicaire, dit tartre sérique, m'ont permis d'observer qu'il dissout très bien ces concrétions placôïdes si tenaces aux instruments.

Malheureusement, il est assez violemment toxique, puisque 0 gr. 30 peuvent entraîner la mort et cette toxicité doit en limiter l'emploi, tout au moins quantitativement.

Il tient sa causticité de ses énergiques propriétés oxydantes.

Je l'utilise pour sa causticité et son action solubilisatrice sur le tartre sérique.

Acide chromique chimiquement pur
cristallisé. 0,20 cent.

CAUSTIQUES LYTiques

RESULTATS THERAPEUTIQUES

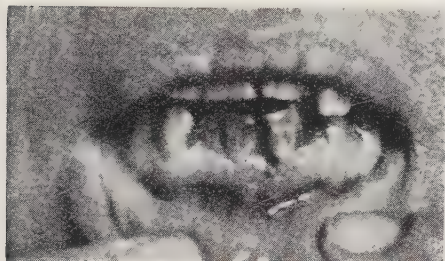


Fig. 180. (avant le traitement). — Parodontose pyorrhéique (macilo-dégénérative). Sujet âgé de 48 ans — suppuration abondante — mobilité moyenne. Avant l'intervention chirurgicale chimiolytique localisée. (Potasse caustique.)

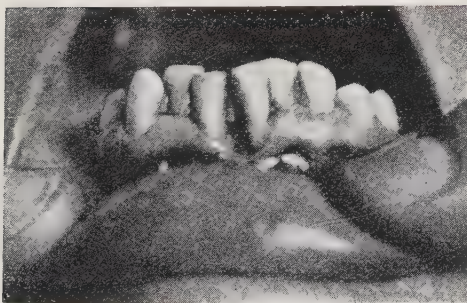


Fig. 181. (après le traitement). — La même que précédemment après deux mois de traitement général et local (traitement chimiolytique et fibrogène). Suppuration arrêtée, plus de mobilité, tissu fibreux abondant.

Après asséchement du champ opératoire, qui doit être réduit à trois ou quatre dents au maximum, pour éviter l'absorption toxique, on porte, au moyen de l'ose bouclée, quelques cristaux à l'intérieur de la cryptulie en prenant soin de ne pas faire saigner; on laisse en contact une ou deux minutes, puis on procède à un lavage, qui doit être immédiatement aspiré, soit par la pompe à salive, soit par la pompe à vide.

On renouvelle les applications jusqu'à ce que le bord gingival de la cryptulie soit détruit à intervalle de trois ou quatre jours. Si le tartre sérique n'est pas détruit, il est considérablement ramolli, ce qui permet son ablation mécanique plus facile.

Comme l'acide phénique, l'acide chromique est réservé aux petites lésions, mais, je le répète, il convient particulièrement à la destruction du tartre sous-gingival, ainsi qu'à la destruction des bords de la cryptulie.

Acide lactique

(Très soluble dans l'eau, l'alcool, la glycérine.)

D'action bactéricide faible, il est utilisé pour ses propriétés caustiques sur les tissus morbides (granulations fongueuses, organe lympho-épithélial de la parodontose pyorrhéique).

Appliqué à l'intérieur des cryptulies, il ne détruit que les bourgeons lympho-épithéliaux et ne lèse que très légèrement les tissus gingivaux sains. Il est donc recommandable, pour ces propriétés particulières, chaque fois que l'on veut procéder à un traitement palliatif, avec réserve des lambeaux gingivaux décollés (nécessité esthétique).

L'acide lactique n'est pas toxique, aussi les réserves faites pour l'acide chromique et le phénol tombent et on peut procéder en une séance à une application topique d'acide lactique dans toutes les cryptulies décelées dans une bouche pyorrhéique.

J'ai remarqué que l'application de l'acide lactique était suivie, très rapidement, de la rescission du prurit gingival.

Pour toutes ces propriétés, je recommande particulièrement son usage dans toutes les formes cliniques et dans tous les types de la parodontose pyorrhéique.

La technique d'application est la suivante : on assèche la région sur laquelle on veut opérer, puis (à l'aide de l'ose à boucle) on porte une goutte du topique lactique. On laisse agir environ cinq minutes, on lave à l'eau.

Et on recommence les applications cinq ou six fois, à quelques jours d'intervalle.

Formule du topique lactique :

Acide lactique sirupeux (1)....	10 grammes
Essence de camomille	II gouttes
Alcool à 90°	1 gramme

Faire dissoudre l'essence de camomille dans l'alcool, mélanger à l'acide lactique.

Sous l'influence de cette médication, la gencive redevient rose, la suppuration diminue et les tissus sont plus réceptibles à l'injection fibrogène qui suivra.

Son application convient parfaitement aux cas dans lesquels la chirurgie est impossible.

Il est d'ailleurs très avantageux de faire suivre l'acte chirurgical d'une ou deux applications prolongées (5 minutes) de topique lactique. On procédera à la fibrose thérapeutique dans les séances suivantes.

Acide trichloracétique

Cristaux incolores, odeur faible, l'acide trichloracétique $\text{C}^2\text{HCl}^3\text{O}^2$ est soluble dans l'eau et l'alcool.

La solution alcoolique à saturation est caustique et agit en coagulant les albumines.

C'est un agent thérapeutique qui, bien manié, peut rendre de grands services pour la destruction des petites lésions de la parodontose pyorrhéique. (DARCISSAC.)

On l'utilise, après assèchement de la région sur laquelle on veut agir en application, au moyen de l'ose bouclée. On renouvelle les applications chaque semaine jusqu'à disparition des tissus décollés.

Je recommande particulièrement l'acide trichloracétique dans les formes hémorragiques. Il ferme les innombrables petits vaisseaux par coagulation et laisse un tissu cicatriciel ferme, apte à la fibrose qui doit suivre ses applications.

Phénol cristallisé ou officinal

L'acide phénique doit être rigoureusement pur, presque sans odeur; on l'utilise sous forme de « phénol aqueux » qui s'obtient par l'addition à 190 gr. de phénol officinal de 10 grammes d'eau distillée.

(1) Voir à phénol l'association possible.

Le phénol ainsi préparé possède la propriété de paralyser l'action des ferments solubles (pepsine, ptyaline). Il est fortement bactéricide vis-à-vis de tous les agents trouvés dans la bouche, saprophytes ou pathogènes.

A la concentration sus-indiquée, il est caustique. Si on l'utilise pour cette action dans les parodontoses pyorrhéiques à cryptulies peu profondes, il faut prendre certaines précautions imposées par sa toxicité.

Les femmes et les enfants y sont plus sensibles, aussi je recommande de ne traiter qu'un petit nombre de cryptulies à la fois.

Toujours pour la même raison, on devra faire suivre son application d'un lavage sous pression qui éliminera le phénol resté libre dans les cryptulies.

C'est un excellent caustique antiseptique en solution aqueuse, pour l'appliquer il faut déshydrater les cryptulies dans lesquelles on veut le faire agir, puis avec une ose bouclée on porte une fine gouttelette du liquide, tenu dans un godet, à l'intérieur de la cryptulie, on laisse agir une ou deux minutes, puis on procède à un lavage sous pression, alors que la pompe à salive ou l'aspirateur débarrasse la cavité buccale de l'eau chargée d'acide phénique.

Si on ne veut obtenir qu'une action antiseptique pour désinfecter les cryptulies et par cela même en désensibiliser les parois, on aura avantage à mélanger l'acide phénique aqueux à l'acide lactique ou au camphre, selon les formules suivantes :

- | | |
|--------------------------|-----------|
| A. — Phénol aqueux..... | 2 parties |
| Acide lactique | 1 partie |
| B. — Phénol aqueux | 2 grammes |
| Camphre..... | 6 — |

Ces solutions seront utilisées selon le même procédé que l'acide phénique aqueux.

La première formule, phénol, acide lactique, convient pour les parodontoses pyorrhéiques dans lesquelles on veut faire des réserves de tissu, mais obtenir, par la phénolisation, des bords de gencive fibrosés et désinfectés dans la profondeur, l'acide lactique dissoudra les fongosités. (Organe lympho-épithélial.)

La seconde formule convient dans les cas où l'action analgésique doit l'emporter, par exemple dans la période aiguë de collection d'abcès pyorrhéiques.

Le phénol peut de même être utilisé pour les lavages antiseptiques de la bouche, qui doivent précéder toute intervention. On utilisera dans ces conditions une formule faible, pour éviter l'absorption par la muqueuse buccale.

Bain de bouche phénolé composé :

Phénol aqueux.....	5 grammes
Essence de thym	X gouttes
Eucalyptol.....	XV —
Glycérine officinale.....	100 grammes

Une cuillerée à café pour un verre d'eau tiède ou un réservoir de pulvérisateur.

IGNIPUNCTURE GINGIVALE

Cette méthode thérapeutique s'adresse aux parties gingivales du clavier. Elle est connue depuis FAUCHARD et BOURDET et nombre d'auteurs modernes l'ont maintenue en honneur.

La destruction de la lésion étant la thérapeutique recherchée par ce moyen, la technique en est des plus simple.

ROY la préconise et il recommande de pratiquer les pointes de feu parallèlement à l'axe de la dent, tel que le représente la fig. 182 empruntée à cet auteur.

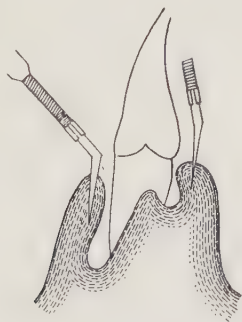


Fig. 182. — *Opération de ROY.*

Naturellement, en dehors de l'action destructrice du fer rouge, la brûlure provoque la formation d'un tissu de cicatrice qui n'est autre que de la sclérose superficielle.

Méthode recommandée par AGHUILLOU DE SARRAN et un grand nombre d'auteurs; bien maniée, elle donne d'excellents résultats.

CRYOTHERAPIE CHIRURGICALE

La phase chirurgicale que comporte le traitement rationnel de la parodontose pyorrhéique, peut être réalisé de plusieurs façons, chacune d'elles a ses indications particulières.

Nous avons d'abord la méthode sanglante par le bistouri; c'est là le procédé de choix, lorsque l'on veut aller vite et lorsque la quantité de tissus à enlever *est assez grande*; il ne peut être exécuté qu'à l'aide d'une anesthésie locale ou régionale.

Le deuxième procédé, que j'ai imaginé pour les petites lésions et pour éviter l'anesthésie et supprimer l'impression désagréable des manœuvres chirurgicales faites sur un patient à l'état de veille, qui vous observe, consiste à détruire la gencive par l'application d'un caustique qui agit instantanément sur les tissus sur lesquels il est déposé; c'est la gingivolyse chimique qui est décrite précédemment.

Il est encore un moyen qui agit comme la gingivolyse, sans qu'il soit nécessaire de réaliser l'anesthésie préalable; c'est dire qu'il est lui-même totalement indolore.

Un seul inconvénient à ce procédé : c'est que l'opérateur ne peut constater immédiatement si l'exérèse gingivale est suffisante. En effet, le froid, puisque c'est du cryocautère qu'il s'agit, ne provoque l'escarre que quelques jours après son application.

Néanmoins, dans certains cas, cette méthode d'exérèse des parois gingivales de la cryptulie répond parfaitement au but recherché, surtout dans les cas où la masse des tissus gingivaux à détruire est peu importante.

LORTAT, JACOB, GIRES ont créé un cryocautère pour les usages stomatologiques et qui utilise, comme source de froid, la détente de l'acide carbonique liquide. La neige carbonique ainsi produite se forme dans un réservoir muni d'une pointe métallique à son extrémité. Quelques gouttes d'acétone condensent la neige carbonique dans la pointe qui devient l'élément de contact pour la surface à détruire. Le froid ainsi obtenu peut atteindre — 79° C.

Cet instrument rend des services lorsque le clapier ou cryptulie est situé à la partie labiale ou linguale des dents.

La pointe spéciale que j'ai fait construire (fig. 183) s'adapte parfaitement, par son incurvation, sur la surface convexe du bord cervico-gingival.

Le temps d'application de la pointe varie proportionnellement à l'âge du patient. Plus le sujet est jeune, plus ses tissus sont

hydratés et moins ils sont résistants. Les femmes sont plus sensibles à son action que les hommes.

Pour éviter l'adhérence de la pointe à la muqueuse il faut avoir soin de tremper l'extrémité de la pointe dans de l'alcool à 90° en prenant la précaution de secouer l'instrument avant l'application (pointe noyée).

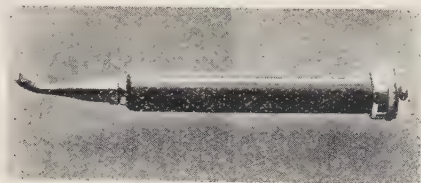


Fig. 183. — Cryocautère de LORTAT-JACOB-GIRES avec sa pointe spéciale pour collets gingivaux.

La pointe doit être maintenue en place, sans bouger, la gencive devient blanche, givrée, au point d'application, un contact de une à une minute et demie suffit à produire une perte de substance qui devient perceptible quelques jours après.

La cryothérapie offre d'autres avantages qui, à mon avis, sont plus effectifs que les services qu'elle peut rendre en chirurgie stricte.

On sait que le froid a une action vaso-constrictive suivie d'une action vaso-dilatatrice. J'utilise cette propriété dans le traitement de la parodontose pyorrhéique pour favoriser la saignée locale ou exohémothérapie gingivale que je réalise au moyen de la pompe aspirante.

Avant de commencer un traitement quelconque, il faut décongestionner les gencives et retirer tout le sang veineux accumulé dans les languettes inter-dentaires pour favoriser et augmenter la valeur de la saignée, je passe le cryocautère sur toute la région qui doit être soumise à la succion.

L'hyperhémie est perceptible quelques minutes après le contact de la neige carbonique et la scarification gingivale permet un écoulement sanguin beaucoup plus considérable.

Ce procédé réussit très bien pour la désensibilisation ou après la phase chirurgicale avant de pratiquer les injections fibrosantes;

il favorise l'arrivée sur place des éléments du sang artériel et surtout la fibrine est augmentée dans des proportions considérables, ce qui constitue un matériel de choix pour l'ostéo-fibrose, but de ma thérapeutique.

TECHNIQUES CHIRURGICALES RÉSERVÉES AUX GRANDES LÉSIONS

« La médecine ne s'enrichit que par les faits. »

BROUSSAIS.

HISTORIQUE DE L'EXERÈSE CHIRURGICALE DES GENCIVES COMME THERAPEUTIQUE ANTI-PYORRHEIQUE

J'ai déjà dit par ailleurs que l'exérèse chirurgicale des parois gingivales des cryptulies, comme thérapeutique antipyorrhéique, avait été préconisée en France voici bien longtemps. En effet, FAUCHARD, en 1727, réalisait ce temps chirurgical soit avec le cautère actuel, soit avec la lancette, mais c'est BOURDET (1) qui, en 1757, donne toutes les explications nécessaires concernant cette opération.

« Quand la maladie n'a pas fait de trop de progrès, dit-il, on peut arrêter la suppuration en retranchant la partie de la gencive dénuée d'alvéole, avec laquelle on emporte tous les petits ulcères qui fournissent l'humeur. Alors, la dent, qui se trouve avoir encore du soutien par ce qui reste de gencive et de l'alvéole, subsistera plus longtemps et reprendra plus de solidité qu'en laissant subsister toute la gencive. Qu'arrive-t-il en effet en conservant l'intégrité de cette gencive? Cet ulcère fournit continuellement du pus, malgré tous les remèdes intérieurs et tous les topiques qu'on emploie. Or, cette matière inépuisable continuant d'abreuver les alvéoles, les détruit peu à peu dans toute la circonférence de la racine, ainsi la dent s'affaiblit de plus en plus, elle devient branlante, s'allonge et tombe enfin quoique la gencive ne soit pas détruite. On voit donc qu'il est inutile pour la solidité de la dent de ménager la gencive malade qui

(1) BOURDET : *De l'art du dentiste*, pp. 280 et 289.

ne sert qu'à l'affaiblir ; mais il ne faut en retrancher que le moins qu'on peut pour ne point trop découvrir la racine et tomber d'une extrémité dans une autre.

« L'opération se fait avec des ciseaux à peu près semblables à ceux qui servent à découper, mais un peu plus forts par le bout : on coupe la gencive des deux côtés de la poche dans toute son étendue, en faisant terminer les deux incisions en triangle. Tous les ulcères étant ainsi emportés avec la portion de la gencive, on nettoie bien la racine.

« L'instrument le plus propre pour l'incision est une lancette bien tranchante et un peu plus forte vers la pointe que celles qui servent à la saignée.

« On a soin d'envelopper et d'assujettir la lame et de l'enchâsser avec une petite bandelette ; on dissèque et on détruit dans la face interne de la gencive toutes les parties ulcérées.

« Pour les molaires, on se sert d'un déchaussoir pointu et bien tranchant. »

JOURDAIN lui-même, dans son ouvrage sur « les opérations réellement chirurgicales de la bouche », publié en 1778, indique la technique de P. FAUCHARD concernant l'extirpation des gencives décollées dans cette affection suppurante différenciée du scorbut par ce dernier auteur.

CARANZA (1), dans sa thèse sur le traitement chirurgical de la pyorrhée, pense que c'est ROBITZECK de Vienne, en 1862, qui paraît avoir été le premier à pratiquer la gingivectomie généralisée. Cet auteur semble avoir oublié les auteurs anciens qui déjà pratiquaient la gingivectomie localisée. Ensuite apparaissent dans la littérature les travaux de GALIPPE et MALASSEZ (2) publiés en 1884, qui préconisent de même la gingivectomie comme traitement de la pyorrhée alvéolaire. RIGGS de Hartford, en 1866, utilise la même méthode.

Depuis, de nombreux auteurs ont repris la question mais, vu la conformation anatomique de la région et la nature des lésions presque toujours semblables à elles-mêmes, les méthodes proposées n'offrent que peu de variantes ; seuls les noms d'auteurs diffèrent.

Toujours la gingivectomie nous est présentée comme moyen thérapeutique, capable à elle seule de guérir l'affection. Que l'extirpation soit localisée ou généralisée, que le curettage alvéolo-gingival l'accompagne, que le célabrement soit important ou

(1) Thèse de Buenos-Aires 1935, analysée par le Dr. LEBOURG, *Semaine Dentaire*, N° 18, 1936.

(2) Comptes rendus de la Société de Biologie, 1884. GALIPPE et MALASSEZ.

minime, toujours l'acte chirurgical représente à lui seul « la » thérapeutique tout entière.

Parmi les modernes, c'est WIDMANN de Stockholm qui publie, en 1916, une méthode chirurgicale radicale qui est reprise en 1918 par NEUMANN (1).

Malheureusement, si cette méthode peut donner dans certains cas une restauration fonctionnelle momentanément satisfaisante, le résultat final ne peut être qu'incomplet et très inesthétique.

C'est pour obvier à ce dernier inconvénient que PALMGREEN (2) de Stockholm a créé en 1927 une méthode chirurgicale conservatrice donnant des résultats fonctionnels semblables à la méthode de WIDMANN-NEUMANN, mais donnant des résultats esthétiques meilleurs. Cette méthode est basée sur la conservation de la gencive.

Après incision on procède au décollement des gencives des faces externes et internes des maxillaires, puis ces lambeaux reclinés, on les gratte soigneusement pour enlever tous les éléments anormaux, tissu granuleux, tartre, etc. On rabat ensuite la gencive des deux côtés et on réunit les demi-papilles correspondantes par des points de sutures.

A mon avis, cette opération, si elle offre l'avantage de ne pas trop déchausser les dents, a l'inconvénient de laisser en place les éléments cellulaires de l'organe lympho-épithélial qui infiltrent la masse alvéo-gingivale. La récurrence est ainsi favorisée. L'opération chirurgicale que je veux décrire ici ne saurait être prise en elle-même comme un moyen thérapeutique radical; elle ne constitue qu'une des phases du traitement, solidaire de la thérapeutique proposée.

Cette opération, que j'ai dénommée « cryptulectomie » en raison de ses limites mêmes, peut être localisée à une dent isolée et tient en cela à la technique de BOURDET, ou au contraire généralisée à tout un maxillaire si la succession des cryptulies est ininterrompue.

Le nom même de l'opération en identifie le genre, car c'est aux parois de la cryptulie, gencive, alvéole, cortex-radiculaire, qu'elle s'adresse et non à la gencive en général.

En effet seule : 1° la gencive décollée, 2° la crête alvéolaire, 3° le cortex radiculaire subissent, la première l'exérèse, la seconde et la troisième, le curettage.

(1) Prof. R. NEUMANN. *Atlas du traitement chirurgical radical des paradentoses*. Berlin. Verlag von Hermann MEUSER, 1926.

(2) PALMGREEN. Communication au Congrès International de Paris 1931.

Cette opération peut être localisée à chaque dent atteinte, ou généralisée à un groupe, ou à toutes les dents d'un maxillaire, seule la *continuité* et l'égalité en profondeur servent de guide au praticien.

Une des caractéristiques de l'opération est l'ablation totale des parois gingivales *décollées* avec respect de la gencive attenante. Cette caractéristique implique une résultante post-opératoire : une gencive sinueuse.

Jamais je ne pratique la réserve de lambeaux gingivaux primitivement décollés par le processus pyorrhéique. Jamais je ne pratique de suture. L'expérience m'a démontré, que l'intervention ait lieu sur une ou plusieurs dents, que seule l'intervention à « ciel ouvert » donne le moins de possibilités de récidive.

L'anatomie pathologique des tissus pyorrhéiques, parois gingivales et crêtes alvéolaires, démontre qu'il est impossible d'éplucher correctement une paroi gingivale, une crête alvéolaire, pour enlever les bourgeons et travées cellulaires de l'organe lympho-épithélial qui infiltre la masse des tissus. Seule l'exérèse, l'extirpation suivie de la transformation fibreuse des tissus restants assure le maximum de sécurité contre les récidives.

Une autre caractéristique de cette méthode médico-chirurgicale réside, comme je le disais plus haut, dans le fait que je ne conçois pas l'intervention chirurgicale, à elle seule, comme étant suffisante pour assurer une guérison durable, mais qu'au contraire l'acte chirurgical ne doit être considéré que comme l'une des phases essentielles du traitement, au même titre que la transformation fibreuse et la reminéralisation du conjonctif gingivo-alvéolaire ainsi stabilisé.

Il ne faut donc pas, à mon avis, scinder la partie chirurgicale du reste du traitement qui doit primitivement s'adresser à l'état général et doit toujours précéder la thérapeutique locale.

C'est donc de cet ensemble : extirpation des gencives décollées, stabilisation du conjonctif, reminéralisation alvéolaire, que l'on est en droit d'attendre la remise en état des dents et tissus qui les chaussent encore, en vue d'une restauration fonctionnelle prothétique consolidative.

PREPARATION DU PATIENT A L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Notions générales

Avant toute intervention chirurgicale *de quelque importance*, il est nécessaire d'observer les règles générales devant mettre l'opéré à l'abri de complications toujours possibles.

Outre l'interrogatoire préalable qui, étant noté sur la fiche d'observations, deviendra d'un grand secours le moment d'opérer venu, il est absolument nécessaire de recourir à certaines opérations préparatoires.

Pour les interventions sanglantes portant sur un maxillaire entier et nécessitant l'exérèse de lambeaux gingivaux étendus mettant une grande surface à vif, il est indispensable de soumettre le patient à un examen approfondi.

Cet examen portera : 1° sur l'urine, au double point de vue glucose et albumine; nous savons que le diabète est une contre-indication pour les interventions étendues et que l'albumine nous renseigne sur l'état rénal.

Dans tous les cas, il est sage de recommander au patient muni de son analyse d'urine et des particularités de son temps de saignement et de coagulation, de faire une visite à son médecin habituel qui, complétant l'examen, *donnera en dernier ressort son avis* sur l'opportunité de l'intervention projetée.

On évitera soigneusement d'opérer un malade présentant une température anormale, sous l'influence d'une grippe ou de toute autre cause infectieuse.

Dans tous les cas, on contrôlera quelques jours avant l'intervention, le temps de saignement et de coagulabilité du sang, on évitera ainsi les hémorragies post-opératoires toujours possibles et souvent graves.

De plus, cet examen fait sur le sang gingival, correctement prélevé, nous fournira de précieux renseignements sur l'état local des tissus, et sur l'état fonctionnel de certains organes tels que le foie ou les glandes endocrines, états extrêmement importants à connaître pour l'institution rationnelle d'une thérapeutique locale et générale combinée.

Dans les formes d'hypocoagulabilité moyenne, un traitement de l'état hépatique et la prise journalière de sérum animal ou d'une solution de chlorure de calcium, précédant l'intervention de quelques jours, sera largement suffisante pour rectifier cette hypocoagulabilité.

L'état d'hypercoagulabilité nous renseignera sur le degré de la sensibilisation anaphylactoïde des humeurs et tissus gingivaux. Ces deux données concourront dans tous les cas à déterminer la valeur du matériel coagulable; elles nous donneront une indication précieuse sur le choix de l'agent fibrogène devant réaliser la condensation tissulaire.

Aucune intervention ne sera faite au moment des règles, non qu'il y ait à redouter des complications du fait de cet état, mais

pour éviter un retentissement émotif que l'on ne manquerait pas d'imputer à l'intervention elle-même.

Il est inutile de faire jeûner le malade avant l'opération; le moment le plus propice pour les interventions de ce genre se situe dans la deuxième partie de la matinée ou de l'après-midi.

Le matin sera préférable pour éviter d'opérer dans un état physique amoindri par une journée de travail, pour l'opérateur comme pour l'opéré.

Dans les lignes qui vont suivre et qui sont consacrées à la technique des mesures nécessaires ainsi qu'à la préparation du champ opératoire, je n'ai réuni qu'un minimum de précautions et de dispositions indispensables qu'il faudra toujours respecter, sous peine de se voir accuser, en cas de complications toujours possibles, d'avoir commis une faute grave entraînant notre responsabilité.

Le prélèvement du sang, pour le contrôle expérimental du temps de saignement, *sera toujours pratiqué au niveau de la gencive*, région devant être le siège de l'intervention.

La région papillaire inter-dentaire sera la région de choix. Je préfère ce lieu de prélèvement à tout autre, car il nous renseigne avec suffisamment d'exactitude sur l'état chimico-physique des humeurs et des tissus *de cette région spéciale* si particulièrement sensible aux variations de l'état général.

La situation terminale du système vasculaire gingival lui imprime des caractères physiologiques très particuliers en rapport d'une part avec la nature de la composition du milieu ambiant (salive) et son chimisme spécial, et d'autre part avec ses dépendances générales. *Influences souvent antagonistes qui donnent à cette région un caractère incomparable à tout autre.*

Quelquefois, il nous suffira de provoquer des modifications qualitatives ou quantitatives, portant sur la flore microbienne, sur la présence de substances protéiques résiduelles ou sur l'état de congestion gingival, pour voir l'action des ferments diminuer, le CO² disparaître, les phénomènes d'oxydo-réduction s'atténuer, et les tissus réactionnels en hyperactivité se calmer. C'est ce que j'obtiens par la désensibilisation.

Toutes ces modifications se traduiront rapidement par un retour à la normale du temps de coagulation et de saignement, quel que soit le sens de la réaction hyper ou hypo.

Ces heureuses modifications chimico-physiques des humeurs et tissus locaux, se réaliseront souvent sous la seule influence d'un traitement local : nettoyage mécanique à la brosse, application d'une médication antichoc, désensibilisante, médicamenteuse, tonique. La forme même de ces applications, par massages,

brossages, topiques, agira physiquement et chimiquement sur la stase humorale et les inconvénients qu'elle comporte.

Les renseignements puisés à ce niveau, nous indiqueront, conjointement, le sens de la direction thérapeutique générale et locale à donner aux interventions futures.

Nous ne prendrons pour témoin qu'un exemple significatif portant sur la connaissance préalable de l'état d'acidité ou d'alcalinité des sécrétions et humeurs contenues dans les cryptes ou clapiers, la valeur de ce pH étant fonction de la stase albumino-microbienne.

C'est là un facteur très important à déterminer avant l'intervention chirurgicale. L'introduction intra-gingivale de substance fibrogène, qui suit et complète cette intervention, peut être la source de complications qui trouvent leurs origines dans l'instabilité du pH. Ces substances fibrogènes (1) sont en effet susceptibles de se combiner ou de se dédoubler d'une façon irréversible avec les substances protéiques cellulo-humorales sous l'influence d'une acidité ou d'une alcalinité anormales, donnant des corps insolubles ou caustiques.

L'inobservance d'un tel facteur est susceptible de provoquer, dans un cas comme dans l'autre, des désordres tissulaires qui peuvent aller jusqu'à l'escarre, accident que l'on imputera immanquablement à la méthode et aux substances thérapeutiques elles-mêmes *plutôt qu'à l'ignorance d'un phénomène chimique élémentaire.*

Quelques précautions hygiéniques (2) locales et préalables suffisent dans la plupart des cas, comme je le disais plus haut pour rétablir dans les tissus gingivaux une réceptivité exempte d'aléas et un renforcement du pouvoir thérapeutique des substances sclérogènes.

Technique du temps de saignement

d'après la Méthode de DUKE

La région sera préalablement, au moins la veille, nettoyée selon le mode exposé. Un lavage sous pression sera fait immédiatement avant. La région sera soigneusement isolée et assé-

(1) Le chlorhydrate de quinine par exemple.

(2) Voir les principes de la désensibilisation locale.

chée selon la méthode concernant la préparation du champ opératoire.

Il est inutile de faire ressortir la nécessité d'un champ absolument à l'abri de la salive ou des sérosités purulentes, conditions qui, si elles n'étaient pas observées, viendraient fausser les résultats auxquels nous accordons une grande importance. Le lieu de prédilection pour faire la scarification nécessaire à l'écoulement du sang sera l'un des espaces inter-dentaires de la région à opérer (choisir le lieu le plus favorable).

Avec une fine lancette, on pratiquera sur la partie vestibulaire de la languette interdentaire, une scarification superficielle longue de quelques millimètres, sans avoir pratiqué d'anesthésie; la douleur qui en résulte est presque nulle et si on opère rapidement, le patient ne s'en apercevra même pas. Dès que le sang apparaît, on note le moment, puis *sans essuyer ni appuyer*, on absorbera les gouttes de sang avec des petits rectangles *égaux* de papier buvard. Les prises de sang seront ainsi faites à des intervalles de 30 secondes.

Une fois l'hémorragie terminée on comptera les rectangles de papier buvard et on en déduira le temps de saignement.

La durée du saignement normal varie de deux minutes et demie à trois minutes et demie. Cette méthode permet d'étudier la vitesse d'hémostase ou aptitude de l'organisme, des tissus et humeurs, à arrêter une hémorragie.

La durée du temps de saignement peut être prolongée de vingt à trente minutes au plus; un tel retard doit faire penser à une insuffisance hépatique.

Le temps de saignement peut être anormal sans que la coagulation soit troublée (purpura).

Il y a donc dans le temps de saignement et la coagulation deux phénomènes différents et sans corrélation, mais qu'il est utile d'étudier dans leurs rapports.

Le temps de saignement peut, au contraire, être plus faible que la normale; cet état doit faire penser aux myxœdèmes et à l'hypothyroïdie.

Nous verrons souvent, par l'observation du temps de saignement, que nous pouvons classer les parodontopathies dans l'une des classes pathologiques déjà si souvent citées par les auteurs ayant étudié ces affections. Il en sera de même pour l'étude du temps de coagulation.

Technique du temps de coagulation (procédé de MILLIAN)

Le temps de coagulation sera déterminé de la façon suivante : après avoir observé le temps de saignement selon la méthode précédemment exposée, on pratiquera à côté de la première scarification, c'est-à-dire dans l'intervalle dentaire suivant, une seconde scarification un peu plus profonde, puis avec une pipette de verre effilée, préparée d'avance, on aspirera deux ou trois gouttes de sang qui seront déposées sur une lame de verre porte-objet préalablement préparée à cet effet.

Ces lames seront couvertes avec une cloche de verre ou le couvercle d'une boîte Piétri, pour éviter la dessiccation.

On notera le moment où la goutte sera déposée sur la lame de verre, puis la mettant de temps en temps dans la position verticale, on observera le moment où la goutte ne se déforme plus. Cette goutte se déformera d'abord en larme, puis, se fixant, ne se modifiera plus. Après avoir fait ces observations, on passera un petit tampon d'ouate imbibé de teinture d'iode sur les points de scarification, puis on débarrassera le patient de l'appareil d'isolement et d'assèchement.

Le sang est généralement sous-coagulable, c'est là l'anomalie la plus fréquente, car dans les parodontoses pyorrhéiques le sang stagne dans les languettes inter-dentaires phlegmasiées, le temps nécessaire à la coagulation est augmenté. *Là encore, nous retrouvons un rapport entre cet abaissement et l'état hépatique tel que nous pourrions dire que cet abaissement est proportionnel à l'insuffisance hépatique.* Cet état d'hypocoagulabilité est souvent en rapport avec l'état des reins et avec un état dystrophique endothélio-vasculaire. Dans l'hémophilie, le purpura, le retard de coagulation peut être de trente minutes à douze heures.

En général, le syndrome hémorragique, les troubles de la coagulation sont en rapport avec des troubles endocriniens ou viscéraux qui font de ces patients des cholémiques, hépatiques dysendocriniens, chez lesquels on constate un retard porté quelquefois à quarante-cinq minutes.

Nous avons étudié par ailleurs la méthode corrective pour ramener ces états à la normale. Les grands états hémorragiques étant du ressort de la médecine générale, *nous n'avons parlé d'eux que pour mieux éveiller l'attention sur leur dépistage, trop heureux si ces quelques notions servent à mettre en garde les praticiens et leur évitent de se trouver un jour face à face avec une de ces redoutables hémorragies.*

L'hypercoagulabilité, au contraire, ne présente aucun de ces inconvénients, et nous n'en parlerons que pour rattacher cette particularité aux états pathologiques généraux. L'hypercoagulabilité est en général liée à l'hyperétractibilité du caillot et quelquefois à la diminution du temps de saignement. Cet état se rencontre après les grandes hémorragies et c'est là un phénomène réactionnel louable pour la fibrose thérapeutique.

La coagulabilité sanguine est augmentée chez les femmes enceintes, dans les rhumatismes articulaires aigus, la pneumonie, la diphtérie bénigne, etc.

TECHNIQUE DE LA MESURE DU pH SALIVAIRE ET DES FOYERS PYORRHEIQUES

Nous savons que par le symbole pH, on exprime la valeur de la concentration ionique d'un milieu en ions hydrogènes, facteurs d'acidité, et du radical OH, facteur d'alcalinité. La mesure du pH correspond en somme à la mesure de l'acidité ou de l'alcalinité réelle d'une solution.

Il est important de connaître la réaction salivaire pour la modifier à l'occasion, modifiant ainsi le milieu de culture de la flore buccale; celle-ci peut être influencée de ce fait dans sa valeur qualitative et quantitative (acidification de l'organisme par l'acide phosphorique) (1).

Cette modification peut de même avoir une influence sur la précipitation des sels alcalino-terreux contenus dans la salive.

Mais où cette mesure prendra toute sa valeur, c'est dans la transformation fibreuse des tissus réactionnels gingivaux entourant la dent. Les substances coagulables nécessaires à la transformation fibreuse sont influencées par la réaction du milieu. Or, il est absolument nécessaire de connaître la réaction des régions devant être infiltrées de substances sclérogènes, premièrement pour mettre cette région dans les meilleures conditions possibles de coagulation, premier stade de la fibrose curative, deuxièmement pour éviter des désorganisations chimiques sur les agents médicamenteux injectés.

Ces réactions se traduiraient par des douleurs post-opératoires, par la persistance des lésions ou même par des pertes de substances portant sur des tissus que l'on voudrait réserver.

(1) Potion de Joulie, par exemple.

La fabrication et la mise en vente (1) de substances chimiques dont la couleur vire selon l'acidité ou l'alcalinité du milieu, simplifie énormément la technique de la mesure du pH.

Pour la mesure du pH salivaire, il suffira de porter un petit rectangle de papier buvard, soit sur l'orifice des glandes parotides ou sublinguales ou de l'imbiber avec de la salive totale; sur ce papier imbibé de salive on déposera une goutte de liquide réactif et ensuite il suffira de comparer la couleur obtenue à l'échelle colorimétrique adjointe à chaque trousse et de lire en regard le chiffre marqué; ce dernier indique d'une manière assez précise la valeur de l'acidité et de l'alcalinité du liquide examiné.

Pour prendre le pH *des sécrétions contenues dans les cryptulies*, il suffira de prendre un léger fragment de papier buvard, de le rouler très serré sur l'extrémité d'un tire-nerf, et de glisser le tout à l'intérieur du clapier, entre dent et gencive, *sans faire saigner cette dernière*. La lecture se fera de la même manière que précédemment. Inutile d'insister sur la nécessité de mettre la région à sec; la présence de la salive ou de sang fausserait les résultats. Ces résultats exprimés en chiffres seront notés sur la fiche de traitement.

En général, la salive des pyorrhéiques présente un pH alcalin, ce qui explique la grande quantité de tartre qui se forme dans ces bouches.

Le pH des foyers purulents, des cryptulies ou clapiers, est au contraire du côté acide de la neutralité vers pH 6, 6,2, 6,4; aussi avant chaque intervention, remplissage du clapier par une pâte fibrogène, injection dans les parois d'une substance ayant une action fibrogène, sera-t-il prudent de procéder à un lavage des cryptes avec un liquide alcalin (eau avec bicarbonate de soude sous forte pression) qui, modifiant le sens de la réaction, permettra l'emploi d'une médication réalisant son plein effet, sans accident.

Matériel nécessaire pour la prise du temps de saignement, de coagulation, mesure du pH des humeurs gingivalo-buccales

MATÉRIEL D'ISOLEMENT ET D'ASSÈCHEMENT :

- Casque de HOUSSET ou atomatton;
- Rouleaux de coton ou de cellulose;
- Triangles absorbants de cellulose.

(1) Nécessaire pour la mesure du pH.

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

MATÉRIEL CHIRURGICAL :

Une fine lancette stérile.

MATÉRIEL CHIMIQUE :

Papier chimique ou trousse Acitest.

VERRERIE :

Deux lames porte-objets très propres nettoyées à l'alcool-éther;

Une pipette fine en verre.

Une montre pour mesurer le temps.

De l'instrumentation chirurgicale

La thérapeutique locale des parodontoses pyorrhéiques comporte, comme nous venons de le voir, un temps chirurgical préliminaire dont l'importance préparatoire ne doit pas échapper.

En conséquence, j'ai créé une instrumentation spéciale devant répondre aux besoins et à la multiplicité de formes des cas à traiter.

L'acte chirurgical caractéristique de la technique que j'expo-

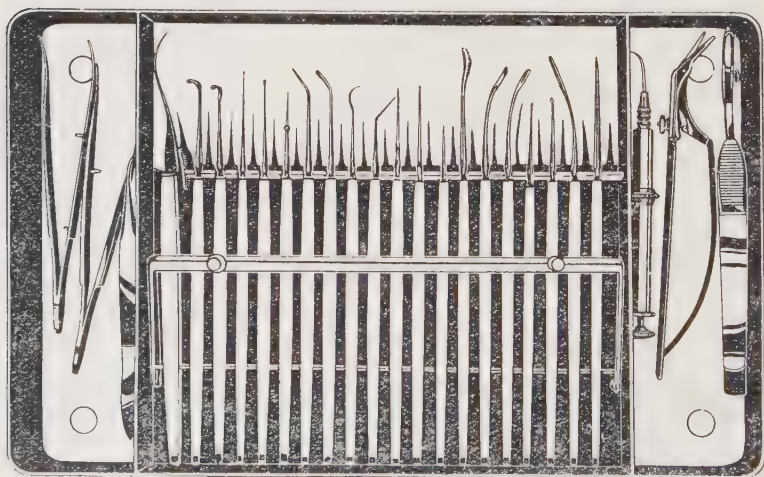


Fig. 184. — Trousse chirurgicale complète de parodontothérapie
(Modèle de l'auteur.)

serai plus loin, a pour seul et unique but : l'exérèse des parois gingivales décollées, des fongosités, des crêtes alvéolaires atteintes d'ostéite. Contrairement aux techniques de PALMGREEN et NEUMANN, je ne pratique que très exceptionnellement la suture.

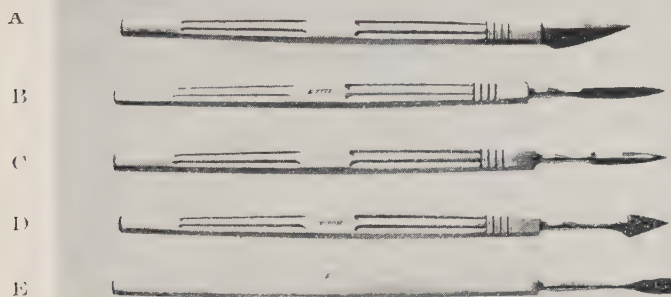


Fig. 185. — A. Couteau droit pour faces antérieures.
 B. Bistouri fin pour espaces interproximaux.
 C. Bistouri à deux tranchants pour languettes interdentaires.
 D. Couteau coudé à deux tranchants pour faces linguales.
 E. Racleur tranchant pour décollement gingivo-alvéolaire.

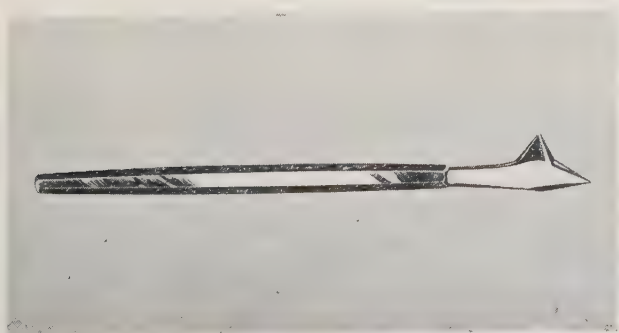


Fig. 186. — *Cryptotome universel*. Bistouri à deux lames double tranchant, la lame latérale est coudée. Cet instrument permet l'incision des faces antérieures et des faces linguales (modèle de l'auteur).

L'exérèse comprend toujours la languette inter-dentaire. L'acte chirurgical n'est ici considéré que comme un des trois temps de la thérapeutique locale.

Malgré une simplicité d'apparence, la phase chirurgicale nécessite une instrumentation variée liée à la variété des lésions à détruire qui, très souvent, sont traitées isolément.

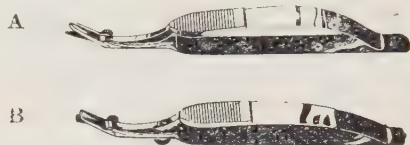


Fig. 187. — Gingivotomes A. à bout pointu pour cryptulie peu large, profonde; B. à bout carré pour cryptulie large. (Modèles de l'auteur).

On passe la lame pleine entre la racine et la gencive, une pression sur le manche ressort, fait jouer à l'instrument le rôle d'un véritable emporte-pièce (modèle déposé).



Fig. 188. — Ciseaux à mors coudés pour gingivectomie des lambeaux.

C'est, de plus, sur des lésions de dimensions restreintes conditionnées par la paroi radiculo-alvéolaire que nous aurons à intervenir, l'aspect de l'ulcus correspondant toujours à un décollement gingivo-ligamentaire étendu inégalement à une, ou à un groupe de dents plus ou moins important. La lésion étant soit totalement périadiculo-coronnaire, soit seulement limitée à un segment du pourtour, offre donc des difficultés dont l'instrumentation doit avoir raison.

C'est donc la configuration « unfundibuliforme » irrégulière plus ou moins accessible, la texture des tissus, les dimensions restrictes des lésions, qui m'ont guidé dans la création, ou le choix, d'une instrumentation spécialement adaptée à cette chirurgie.

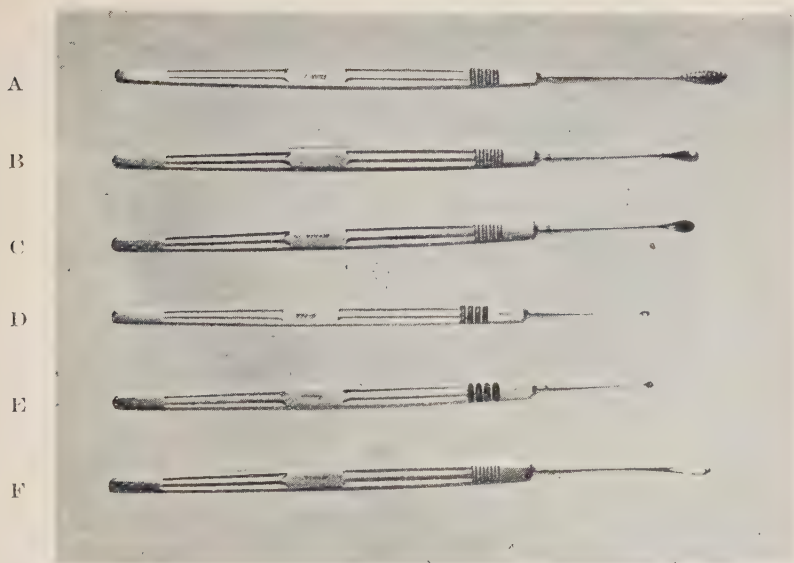


Fig. 189. — Série de curettes et racloirs, instruments servant à curetter les cryptulies, râcler les surfaces radiculaires pour enlever les fongosités, les crêtes alvéolaires atteintes d'ostéite, le tartre sous-gingival.

- A. Racloir courbe pour crête alvéolaire (formant curette).
- B. Une curette plate pour cryptulie étroite.
- C. Une curette ronde pour fongosités.
- D. Une sonde en argent, à bout olivaire, pour exploration.
- E. Fine curette ronde pour cryptulie terebrante.
- F. Racloir à jour, courbe, pour crêtes alvéolaires.

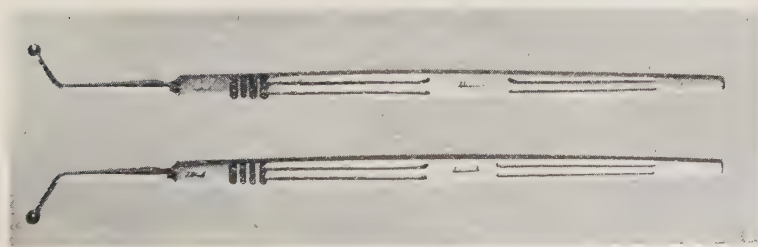


Fig. 190. — Curettes coudées, droite et gauche, même usage que précédemment (Modèle de l'auteur.)



Fig. 191. — A. Brucelle à mors simples.
B. Brucelle à mors ronds.
C. Brucelle agrafe.

Série d'instruments divers.

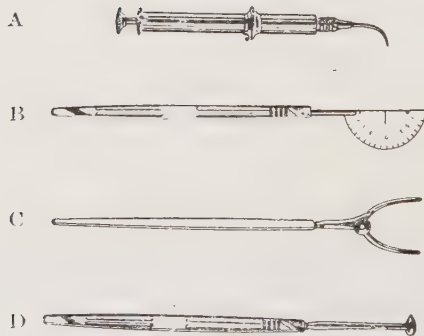


Fig. 192. — A. Seringue à deux corps et canule pour stypage à la pâte fibrogène.
B. Mobilomètre pour la mensuration de la mobilité.
C. Passe-fil universel.
D. Pyezomètre, pour apprécier la quantité de pus. (Modèles de l'auteur).

J'attire particulièrement l'attention du lecteur sur le cryptotome, les gingivotomes, le cryptomètre, le mobilomètre, le pyezomètre, instruments particulièrement étudiés et répondant parfaitement à leurs rôles respectifs.

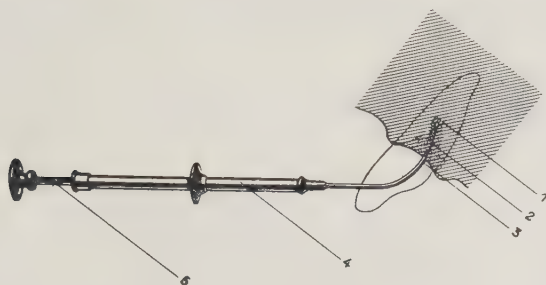


Fig. 193. — Cryptomètre, instrument servant à mesurer, en millimètre la profondeur des cryptulies. En appuyant sur le piston, un style à bout olivaire, sort de l'extrémité, la profondeur se lit sur la tige graduée tous les quatre millimètres.

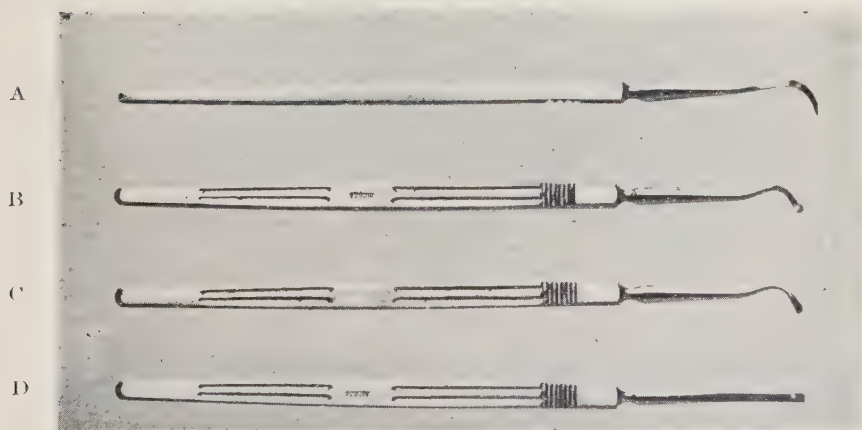


Fig. 194. — Série d'instruments à nettoyer
 A. Crochets pour espaces interdentaires.
 B. C. Excavateurs pour collets linguaux.
 D. Lamelle pour espaces inter-proximaux.

INSTRUMENTATION GENERALE
OU TABLE DE PARODONTHERAPIE

6



2

Fig. 195. — *Table de parodontothérapie de l'auteur.*

Cette table comporte :

- 1° L'aspirateur avec sa pompe à vide;
- 2° Un ozonateur d'oxygène;
- 3° Le casque de Housset;
- 4° L'Aerator de Heidbrink pour l'analgésie.
- 5° Le cryocautère;
- 6° Toute la médication nécessaire au traitement.

LE CHAMP OPERATOIRE

Comme en chirurgie générale, nous devons observer les règles fondamentales de la préparation du « champ opératoire », cette préparation ne peut prétendre à réaliser un champ aseptique; nous savons que le milieu sur lequel nous aurons à opérer ne se prête pas à cette préparation idéale. En effet, les cryptulies abritent toujours, et malgré les précautions antiseptiques, des micro-organismes; des substances colloïdales ayant une activité chimico-physique très grande.

Les enduits pultacés albumino-microbiens si fortement adhérents sous les rebords gingivaux ou logés dans les intervalles dentaires ne pourront malheureusement pas être tous éliminés mécaniquement. Le tartre, ou calcul salivaire, est, comme nous l'avons vu précédemment, une véritable masse infectée toujours présente dans les cryptes pyorrhéiques, assurant par sa permanence une irritation constante.



Fig. 196. — *Casque de Housset en place.*

La conformation anatomique gingivo-dentaire se prête d'autre part admirablement à l'infiltration des sécrétions salivaires ou purulentes par les sillons gingivaux coronnaires, et cette particularité à elle seule interdit toute prétention à un champ opératoire absolument à l'abri des souillures du voisinage.

D'autre part, l'impossibilité de maintenir l'aseptie post-opératoire, la réinfection immédiate de la région traitée, diminue considérablement la valeur de nos précautions.

Malgré ces inconvénients inhérents à la conformation anatomique et au milieu ambiant, nous devons faire tous nos efforts pour aider la nature dans son travail de réparation, heureusement rapide dans la cavité buccale.

Le détartrage, le brossage, le lavage antiseptique terminé, la bouche doit être laissée au repos durant quelques jours, pour permettre la réparation des bords gingivaux.

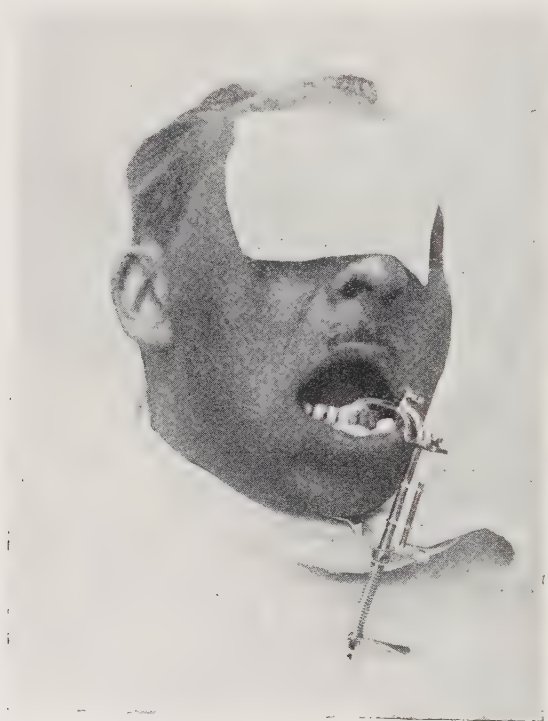


Fig. 197. — Automaton pour isoler le maxillaire inférieur.

Les examens cliniques, détection, exploration des cryptes gingivales avec mensuration, ayant été faits préalablement et ayant déterminé, avec l'interrogatoire du patient, le genre et l'importance de l'intervention à faire, on pratiquera, le jour de l'opération, un nouveau lavage sous pression et antiseptique et il ne restera plus qu'à isoler la région à opérer.

Cet isolement, qui ne peut être obtenu par la digue, sera réalisé à l'aide de toutes petites compresses, de rouleaux de coton

stérile et de petits triangles absorbants en cellulose que l'on placera entre les dents avoisinant le champ à préparer. Cet appareil absorbant sera maintenu en place au moyen de l'automatton pour le maxillaire inférieur et pour la région maxillaire supérieure par le casque porte-écarteur de HOUSSET qui, par son ingéniosité, libère les mains de l'opérateur et le dispense de toute aide.

On s'adjoindra le concours de la pompe à salive. Il est préférable de n'opérer que sur une petite étendue, sur un petit nombre de dents à la fois, trois ou quatre au plus.

Un petit champ bien délimité et bien abrité est plus facile à obtenir rapidement et à maintenir à l'abri des souillures qu'un champ plus étendu.

Les mains de l'opérateur ayant été préalablement brossées et soigneusement savonnées et rincées à l'eau tiède, ne nécessiteront plus, au dernier moment, qu'une immersion de quelques secondes dans un bain antiseptique préalablement préparé dans une cuvette plate.

Nous préconisons comme bain antiseptique pour les mains de l'opérateur, une solution d'oxycyanure de mercure à un gramme pour mille. Cette solution est moins irritante que celle de sublimé ou de cyanure; elle a de plus l'avantage de ne pas attaquer les instruments (on trouve des comprimés titrés dans le commerce). Les mains de l'opérateur ne seront pas essuyées, mais égouttées. (L'usage des gants est plutôt gênant pour l'opérateur.)

La région sera alors badigeonnée avec une solution de teinture d'iode étendue de son tiers d'alcool à 60° et additionnée de 1 % d'iodure de potassium cristallisé. Nous éviterons ainsi les brûlures et pertes de substances, occasionnées par la teinture d'iode trop concentrée pour les muqueuses, et contenant souvent de l'acide iodhydrique, caustique se formant par le vieillissement des solutions d'iode. La teinture d'iode ainsi préparée se conservera et n'est pas caustique, *néanmoins, il faut toujours tenir compte de la petitesse des surfaces sur lesquelles on opère et prendre soin de ne pas imbiber largement la région.*

Le badigeonnage doit être discret *pour éviter l'écoulement de l'excès dans le sillon gingival*; son séjour en cet endroit durant l'intervention provoquerait la déshydratation de la muqueuse par l'alcool et une brûlure désagréable et lente à cicatriser en résulterait. Ainsi préparé, le champ opératoire est prêt pour l'intervention qui doit faire suite.

L'ANESTHESIE LOCALE

L'anesthésie locale intra-gingivale ou tronculaire est rendue nécessaire pour les interventions, même limitées, sur les gencives pyorrhéiques.

L'anesthésie ne doit déborder que de peu du territoire sur lequel on opère. Pour les interventions isolées de petites quantités d'anesthésiques suffisent.

Si on prend la précaution de comprimer la gencive avec le bord du miroir de bouche et de faire la première piqûre dans cette portion de gencive fortement comprimée et ischémisée, la douleur de la piqûre sera réduite au minimum. On peut préalablement appliquer sur ce « point de départ » de l'anesthésie locale, un peu d'une solution anesthésique genre Bonain.

L'injection doit être traçante, les parois gingivales décollées bien infiltrées par l'anesthésique.

Si on opère sur un demi-maxillaire, l'anesthésie tronculaire est préférable.

Dans le cas où la susceptibilité sensitive du patient l'exigerait, on doit pratiquer une analgésie pour rendre la piqûre de l'aiguille indolore.

Je me sers pour cela de l'analgésie réalisée par le protoxyde d'azote. Procédé de chirurgie que je recommande. Si on ne dispose pas du matériel nécessaire, on peut encore procéder de la façon suivante :

1. — Badigeonnage d'une solution anesthésique *non caustique* telle que scurocaïne, dunacaïne, etc., quelques minutes avant l'intervention;

2. — Faire une forte compression avec la pulpe du doigt pendant quelques secondes, piquer dans la zone ischémisée, injecter *en retirant l'aiguille* et en massant légèrement la gencive.

TECHNIQUE DE LA CRYPTULECTOMIE SANGLANTE GENERALISEE

Le patient aura subi le traitement général préalable.

La désensibilisation locale aura été préalablement réalisée et poussée à fond.

Le malade aura été préparé comme il est dit.

La fiche clinique munie des positifs radiographiques sera

sous les yeux, ainsi que le schéma descriptif des lésions qui aura été établi dans une séance précédente (profondeur des cryptulies mesurées en millimètres, emplacements, nombre, etc.).

Faire un lavage sous pression-aspiration précédé d'un massage gingival. Utiliser un antiseptique citogène tel le Menciène.

Placer le casque de Housset pour le maxillaire supérieur et l'automaton pour le maxillaire inférieur.

Garnir de rouleaux de coton les sillons labiaux et linguaux pour le maxillaire inférieur. Placer la pompe à salive. Sécher soigneusement la région. Badigeonner la région à opérer avec de la teinture d'iode dédoublée (n'en pas mettre trop pour éviter sa stagnation dans les sillons).

Procéder à l'anesthésie locale traçante ou tronculaire.

Explorer les cryptulies avec la sonde à bout olivaire; en marquer le fond, avec la pointe du crayon d'aniline trempée dans l'eau. Réunissez tous ces points par une ligne qui, généralement, est sinuée puisque les cryptulies n'ont pas toutes la même profondeur.

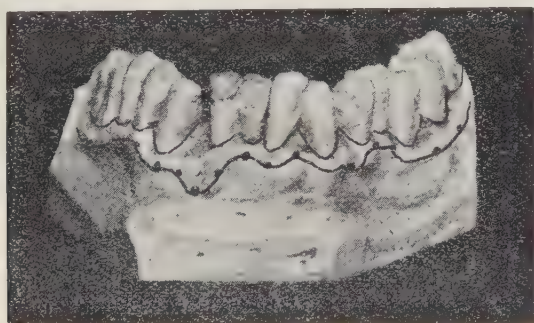


Fig. 198. — Points marquant le fond des cryptulies moyennes et ligne sinuée obtenue par le tracé que suivra le bistouri.

Si les décollements sont circulaires et égaux en profondeur, on aura avantage à découper au couteau droit une bande de gencive horizontale et parallèle au bord gingival. La profondeur moyenne des cryptulies servira de guide pour le choix de la largeur de la bande de gencive à découper. La figure 199 montre en a) ce genre d'incision rectiligne.

La même incision sera pratiquée du côté lingual, mais cette

fois au moyen du couteau coudé. Ensuite, les ponts interdentaires seront coupés avec la lancette étroite tranchante des deux côtés après avoir relevé la bande gingivale décollée du bord alvéolaire. Le ciseau fin rendra des services pour parachever la section des fibres interdentaires. Si on opère sur les deux côtés du maxillaire à la fois, on aura après l'exérèse une bande de gencive percée de trous par lesquels les couronnes des dents passent.

L'alvéole sera ruginé s'il est apparent et descendu jusqu'au-dessous du niveau de l'incision.

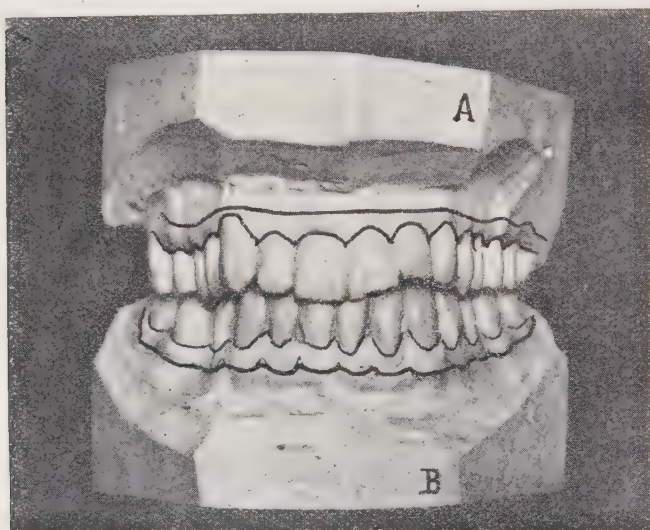


Fig. 199. — Deux types d'incision en A. rectiligne; en B. festonnée opération généralisée pour cryptulies de profondeur égale.

C'est là une intervention large, que je ne préconise que dans certains cas. Les résultats sont mutilants (1).

Dans d'autres cas plus fréquents, au lieu de pratiquer une incision rectiligne, je préfère prendre le point le plus bas indiqué par la profondeur des cryptulies ce qui évite de mettre l'os alvéolaire à nu, on suit le feston gingival placé à quelques millimètres au-dessus de l'incision.

Ce dernier mode opératoire est recommandable lorsque les

(1) Mais remarquables au point de vue fonctionnel.

cryptulies sont mitoyennes et que chaque dent en est atteinte — mais, je le répète, le résultat est mutilant.

Dans la plupart des cas de la pratique journalière, on ne trouve pas de décollements gingivaux circulaires importants, nécessitant de grandes interventions mutilantes, les cryptulies sont au contraire souvent *localisées* et *espacées* les unes des autres.

Il faut, et c'est une des particularités de ma méthode, être *économe* des tissus gingivaux *qui sont sains* et attenants à la dent; *seule l'exérèse des parois gingivales décollées sera pratiquée*.

On obtiendra ainsi un résultat meilleur en laissant à chaque dent le maximum de moyens d'attache.

Au lieu de couper aveuglément les gencives décollées au même titre que celles qui sont attenantes, et d'être obligé, par cette méthode, de ruginer de l'os alvéolaire au niveau de certaines dents qui en sont encore pourvues, *il est bien préférable de traiter individuellement chaque dent*, de supprimer autour de chacune d'elles toutes les parois décollées, mais de réserver précieusement les tissus gingivo-alvéolaires attenants au cortex radiculaire.

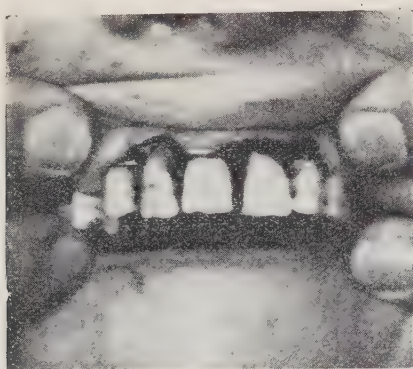


Fig. 200. — Aspect de la plaie opératoire après l'intervention généralisée.

Après une intervention semblable, le déchaussement existera certes, mais il sera inégal, portant uniquement sur les parties malades, laissant ainsi à la dent le maximum de solidité lié au maximum d'esthétique.

Une fois le lambeau gingival enlevé, les crêtes alvéolaires ruginées ou fraisées, on procédera à un lavage sous pression-

aspiration pour nettoyer le champ opératoire et favoriser l'hémostase. Ensuite, le thermo-cautère sera passé sur les lèvres de la plaie opératoire pour terminer l'hémostase et commencer la fibrose qui doit suivre.

On appliquera une épaisse couche de vernis fibrogène sur toute la région opérée. Le casque sera enlevé. On prescrira des bains de bouche comme il est dit pour l'intervention localisée. Le malade sera surveillé tous les jours pendant quelque temps. des lavages antiseptiques seront faits au cabinet du praticien.

Huit jours après, on commencera la rectification des bords gingivaux au moyen du thermo-cautère ou du caustique escarrotique ou des acides lactiques, trichloracétiques. Quinze jours après l'intervention, on commencera le grattage soigneux de toutes les dents pour enlever le tartre *radiculaire* qui pourrait y être attenant. On procédera au polissage de chaque racine. On prescrira des applications de teinture de myrrhe sur les racines sensibles aux variations de température.

Le malade sera prêt pour le temps suivant de la thérapeutique anti-pyorrhéique, c'est-à-dire pour la fibrose des tissus paradentaires.

TECHNIQUE DE LA CRYPTULECTOMIE SANGLANTE LOCALISEE

Le patient aura subi le traitement général.

La désensibilisation locale aura été préalablement réalisée.

La fiche clinique munie des positifs radiographiques sera sous les yeux, ainsi que le schéma descriptif des lésions qui aura été établi dans une séance précédente (profondeur de la cryptulie mesurée en millimètres, emplacement).

Faire un lavage sous pression-aspiration avec une solution antiseptique (Mencière de préférence).

On placera le casque HOUSSET pour le maxillaire supérieur, l'automatton pour le maxillaire inférieur, on garnira de coton les sillons labiaux, on placera la pompe à salive.

La région sera séchée soigneusement, on badigeonnera la région à opérer avec de la teinture d'iode dédoublée. On procédera à l'anesthésie locale, côté interne, côté externe. On explorera la cryptulie avec la sonde à bout olivaire, la pointe de l'ins-

trument sera dirigée contre la paroi gingivale et fera de la sorte une saillie à l'extérieur.

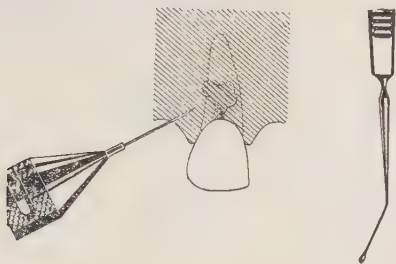


Fig. 201. — Anesthésie locale et exploration de la cryptulie pour en déterminer les contours.

Avec un crayon d'aniline, marquer par un point le fond de la cryptulie, puis le contour de cette dernière, contour obtenu par le même procédé (mouiller la pointe du crayon dans une goutte d'eau). A l'aide de la lame droite du cryptotome, faire une incision partant du fond de la cryptulie, c'est-à-dire du point le plus bas marqué au crayon.

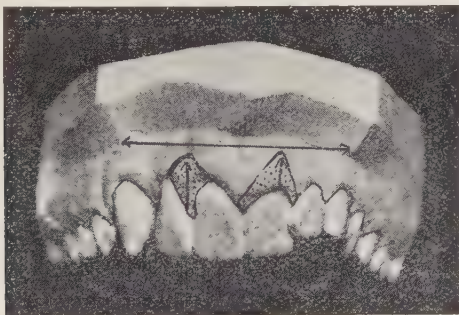


Fig. 202. — Cryptulectomie localisée, contours marqués au crayon d'aniline.

Ce premier temps chirurgical étant exécuté, on procédera à l'aide du couteau coudé, à la dissection des deux lambeaux ainsi formés en les maintenant relevés avec la brucelle à mors fins; tel qu'il est représenté sur la figure 204.

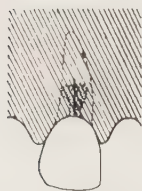


Fig. 203. — Tracé montrant l'incision longitudinale.

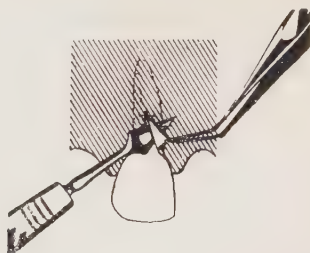


Fig. 204. — Dissection et excision des lambeaux libres de la cryptulie.

Après l'excision des deux lambeaux de gencive décollée qui représentent les parois molles de la cryptulie, excision qui sera faite *aussi près que possible* des bords gingivaux encore attenants à la racine, on aura une plaie chirurgicale ayant la forme d'un « V » dont la pointe sera dirigée vers le fond de la cryptulie, plaie chirurgicale qui est représentée par la figure 205.

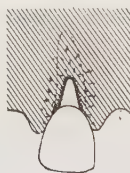


Fig. 205. — Aspect de la plaie chirurgicale après l'exérèse des lambeaux gingivaux décollés (opération de Bourdet).

Lorsque la cryptulie est placée à la face linguale de la racine, on a avantage à pratiquer l'exérèse des parois décollées à l'aide de l'un des deux gingivotomes que j'ai construits à cet effet. L'un de ces gingivotomes est à mors carrés, l'autre à mors pointus; on utilisera l'un ou l'autre selon la forme générale de la cryptulie.

La plaie chirurgicale, dans ce cas, aura la forme du mors du gingivotome, soit en U, soit en V.

Dans certains cas, on peut se trouver en présence d'une cryptulie profonde située sur la face labiale d'une incisive centrale

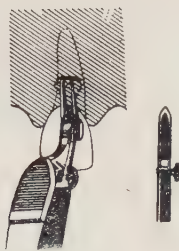


Fig. 206. — Exérèse des parois gingivales de la cryptulie à l'aide des gingivotomes.

ou de toute autre dent. L'exploration a révélé un diverticule cryptulique, placé légèrement latéralement à l'axe de la dent, mais ayant son ouverture à la face linguo-palatine tel qu'il est indiqué sur la figure 208. On aura alors, dans ce cas, avantage, pour des raisons d'esthétique, tout en obtenant le même résultat thérapeutique, à ne pas procéder à l'exérèse des lambeaux gingivaux sur la face labiale de la gencive, mais, au contraire, à passer par derrière, par la face linguale, pour libérer la cryptulie.

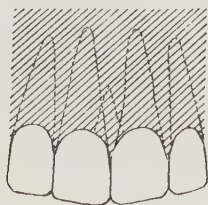


Fig. 207. — Cryptulie isolée située à la face labiale mais ayant son ouverture à la face linguale.

L'exérèse des tissus se fera à la face postérieure de la dent et sera suffisamment large pour atteindre le fond de la cryptulie. La brèche sera faite entre les deux racines des dents; il ne faut pas craindre, dans ce cas, d'opérer largement, de ruginer les parois dures soit à la curette à râpe, soit au ciseau à os.

De cette façon le drainage de la cryptulie est obtenu par le fond de cette dernière tout en lui conservant la paroi antérieure dont la disparition provoquerait un effet disgracieux.

Toutes ces petites opérations gingivales doivent être suivies d'un curettage à la fraise, à la curette, du rebord alvéolaire; le tartre radiculaire sera enlevé après la cicatrisation.

On peut, par cette méthode individuelle, traiter plusieurs dents dans une même séance, et ce, sans immobilisation fonctionnelle des organes traités.



Fig. 208. — Anesthésie et exérèse de lambeaux gingivaux, côté lingual pour libérer le fond d'une cryptulie située sur la face labiale d'une incisive (intervention à rétro).

J'ai donné ici quelques exemples, mais les variantes peuvent être nombreuses, selon la dent en cause, il faut terminer l'intervention par l'hémostase au thermo-cautère dont le fil rougi à blanc sera passé sur les lèvres des plaies chirurgicales. Ensuite, la région opérée sera recouverte de vernis antiseptique et fibrogène dont j'ai donné la formule ailleurs, et ceci quel que soit le lieu ou le mode d'excision.

Ce vernis a pour but d'imprégner les tissus attrits, d'en assurer l'hémostase secondaire et d'en empêcher l'infection tardive. Il calmera les douleurs post-opératoires et imperméabilisera le ciment mis à nu et évitera les désagréables douleurs dues aux changements de température sur une racine fraîchement dénudée.

Après l'intervention, le malade sera débarrassé du casque ou de l'automaton et un rendez-vous à cinq ou six jours d'intervalle lui sera fixé.

Entre temps on prescrira des bains de bouche dont j'ai donné les formules et en particulier le bain de bouche à composants végétaux.

Tous les soirs et pendant la cicatrisation, le patient badigeonnera lui-même ses gencives avec le topique épulotique dont j'ai donné la formule.

Les séances suivantes seront consacrées à la rectification du feston gingival. Cette régularisation des bords gingivaux sera obtenue au moyen du thermo-cautère ou du caustique escarrotique. Chaque petit décollement subsistant, chaque petit bourgeon supprimé, à seule fin d'obtenir un feston gingival le plus parfait possible.

Dès que cette rectification est obtenue et que tous les tissus spacelés sont disparus par l'action de la mastication, du brossage journalier qu'il faut recommander énergique, et de l'application journalière du topique épulotique, les gencives sont prêtes pour le temps thérapeutique suivant qui doit stabiliser les résultats et empêcher le retour de l'affection. Les tissus sont prêts à la transformation fibreuse thérapeutique, supplant à la sclérose naturelle défaillante.

RESULTATS THERAPEUTIQUES

Cryptulectomie sanglante localisée

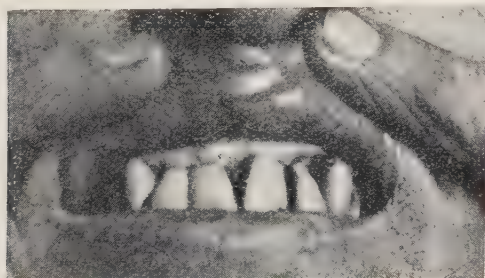


Fig. 209. — *Avant l'intervention chirurgicale. Parodontose pyorrhéique (45 ans).*

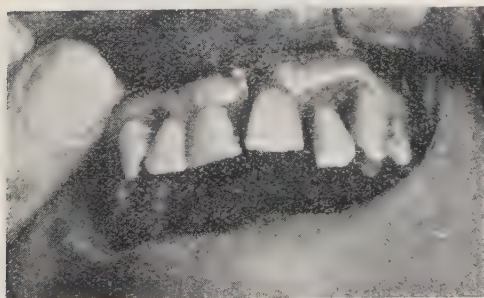


Fig. 210. — *Même que fig. 209, immédiatement après l'intervention chirurgicale.*

ARTHRO-PUNCTURE

Il est un autre excellent procédé d'obtention de tissus fibreux. Ce procédé est réservé au ligament alvéolo-dentaire.

Dans la plupart des cas de parodontose pyorrhéique, les travées lympho-épithéliales partent de la périphérie de la cryptulie pour s'enfoncer comme des coins dans l'épaisseur même du ligament. Ce sont ces travées, qui, avant-coureuses du processus pyorrhéique, vont s'installer à distance du corps de l'organe lympho-épithélial, colonisent sur place, préparent ainsi l'envahissement total et la destruction du ligament.

L'étroitesse de l'espace inter-radiculo-alvéolaire dans lequel le ligament est situé, ne permet pas l'intrusion d'une aiguille creuse propre à injecter un liquide fibrosant. Comme, d'autre part, on ne peut atteindre les vaisseaux et espaces ligamentaires que par la papille inter-dentaire ou la gencive, et que la fibrose de cette région est importante à obtenir, il faut donc avoir recours à une autre méthode.

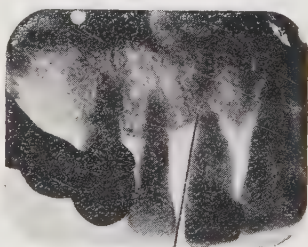


Fig. 211. — Radiographie montrant le chemin suivi par l'aiguille de platine pleine.

Cette méthode est simple : après anesthésie locale, il s'agit d'enfoncer dans l'articulation alvéolo-dentaire, c'est-à-dire dans le ligament alvéolo-dentaire, une très fine aiguille de platine pleine. Cette aiguille très fine et très résistante doit suivre parallèlement la paroi radiculaire contre laquelle elle frotte et qui lui

sert de guide. Dans de très nombreux cas, cette manœuvre est facilitée par l'hypertrophie du ligament ou l'agrandissement de l'espace articulaire envahi par le processus pyorrhéique.

L'arthro-puncture a pour but de provoquer une blessure du ligament alvéolo-dentaire, blessure provoquant une hémorragie intra-ligamentaire suivie d'une réparation scléreuse (1).

Il faut naturellement prendre quelques précautions pré-opératoires que j'exposerai dans la technique de l'arthro-puncture et répartir un nombre assez grand de piqûres intra-ligamentaires tout autour de la dent et principalement autour du foyer pyorrhéique.

Généralement, je pratique l'arthro-puncture immédiatement après la gingivectomie sanglante; on bénéficie ainsi 1° de l'anesthésie; 2° de la disparition de la plupart des agents infectieux éliminés avec la paroi de la cryptulie et les fongosités lympho-épithéliales.

TECHNIQUE DE L'ARTHRO-PUNCTURE

Dès la gingivectomie réalisée, y compris le curettage des lésions gingivo-alvéolaires, c'est-à-dire immédiatement avant l'application du vernis protecteur, on dépose alors une goutte de solution fibrogène sur l'emplacement de la cryptulie; on saisit une aiguille de platine d'un diamètre de 0,003 m/m avec une pince à fins mors plats et on l'introduit entre la dent et l'alvéole en la poussant peu à peu parallèlement à l'axe de la dent.

Dès qu'elle est enfoncée, on la retire et on la repousse au même endroit une fois ou deux, à seule fin d'entraîner un peu de la solution fibrogène déposée à cet effet autour du collet de la dent (2). On pratique ainsi 4 ou 5 piqûres à l'emplacement du foyer pyorrhéique. Si on constate une laxité du ligament reconnue par une mobilité circulaire anormale de la dent, on peut de même avoir recours à cette manœuvre pour obtenir une consolidation — même en dehors des limites de la cryptulie. La dent, après l'arthro-puncture, reste sensible pendant quelque temps et il est quelquefois utile d'immobiliser cette dernière au moyen d'une ligature pendant les quelques jours qui suivent l'intervention.

(1) La trame fibreuse d'un caillot cruorique s'organise en fibrilles collagènes.

(2) L'électro-coagulation réalisée avec la même aiguille donne aussi de bons résultats, si elle est peu poussée.

RESULTATS THERAPEUTIQUES

Cryptulectomie sanglante généralisée.

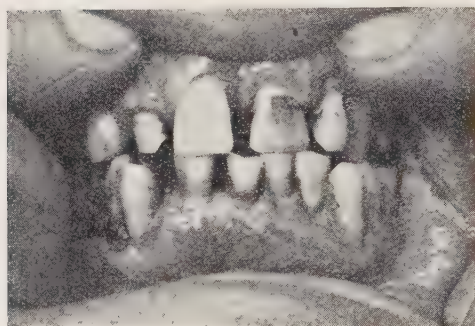


Fig. 212. — Parodontose pyorrhéique (37 ans). Suppuration abondante, mobilité circulaire de la plupart des dents. Avant l'intervention chirurgicale.

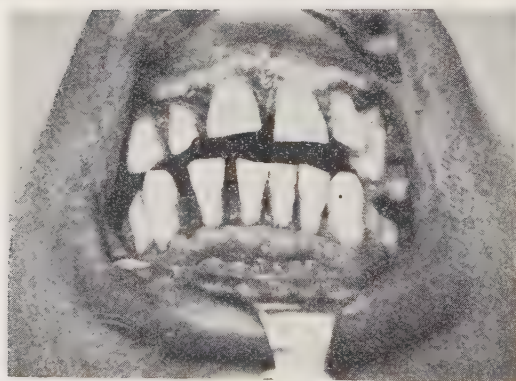


Fig. 213. — Le même, immédiatement après l'intervention chirurgicale.

RESULTATS THERAPEUTIQUES

Cryptulectomie sanglante généralisée.



Fig. 214. — Parodontose pyorrhéique (58 ans). Suppuration abondante, cryptulies nombreuses, avant l'intervention chirurgicale.



Fig. 215. — Le même, après l'intervention chirurgicale généralisée et ostéo-gingivo-fibrosc (environ 15 injections ostéo-fibrigènes).

SOINS POST-OPÉRATOIRES

Après toutes interventions sanglantes importantes, dans les gingivectomies étendues à un, ou aux deux maxillaires par exemple, le repos sera prescrit au patient.

Il est bon, dès l'intervention terminée, alors que le patient est encore sous l'influence de l'anesthésie locale, de faire prendre 0 gr. 50 ou un gramme d'aspirine ou de tout autre analgésique.

Des bains de bouche très chauds seront prescrits; ils contiendront de préférence, seuls ou associés, un antiseptique calmant, un coagulant, tel l'hydrate de chloral, l'eau chloroformée ou l'eau oxygénée. L'hydrate de chloral est un antiseptique doublé d'un hypnotique analgésique qui convient dans la plupart des cas. Toutefois, et malgré son usage externe, en bains de bouche, l'absorption par la muqueuse buccale est telle qu'il faut recommander un usage modéré des bains de bouche dont il serait la base. On peut l'utiliser pour cet usage, seul ou combiné au phénol ou au camphre selon la formule suivante :

Bain de bouche :

Hydrate de chloral..... 12 grammes
Eau chloroformée q. s. pour 120 grammes

Une cuillerée à soupe dans un verre d'eau bouillie chaude; faire six bains de bouche dans la journée.

ou

Hydrate de chloral..... {
Acide phénique cristallisé { 10 grammes
Eau chloroformée .. q. s. pour 200 grammes

Une cuillerée à café dans un verre d'eau bouillie chaude; faire plusieurs bains de bouche dans la journée.

Ou bien des bains de bouche calmants, astringents et toniques faits avec une décoction végétale dont voici la formule :

Ortie brûlante (<i>Urtica dioica</i>).....	10 gr.
Pavot concassé (<i>Papaver somniferum</i>).....	10 »
Morelle noire (<i>Solanum nigrum</i>).....	10 »
Aigremoine (<i>Agrimonia eupatoria</i>).....	5 »
Ecorce de chêne concassée (<i>Quercus robur</i>)....	10 »
Millepertuis (<i>Hypericum perforatum</i>).....	15 »
Menthe poivrée (<i>Mentha pipérita</i>).....	5 »

Une forte pincée bouillie 2 minutes dans un verre d'eau.

La température générale sera contrôlée matin et soir.

Les risques d'hémorragies seront très diminués du fait des précautions pré-opératoires concernant le temps de saignement et de coagulation qui auront pu être rectifiés et ramenés à la normale par un traitement préalable.

Néanmoins, voici quelques indications complémentaires utiles en cas d'hémorragies post-opératoires. On prescrira des bains de bouche contenant : une forte proportion d'eau oxygénée, jusqu'à 30 %, une solution aqueuse de chlorure de calcium à 10 % ou une solution aqueuse de gélatine chaude de 5 à 10 %.

En cas d'hémorragie rebelle, on pourra faire la compression des points saignants au moyen d'un bourrelet de coton imbibé d'une solution concentrée d'eau oxygénée, d'antipyrine, de chlorure de calcium ou de gélatine ou de venin de serpent DUBOIA.

On prescrira une potion de chlorure de calcium (potion de SAVILL).

Chlorure de calcium	24 gr.
Eau distillée	80 »
Eau chloroformée	30 »
Teinture d'écorce d'orange amère....	30 »

N. B. — L'action dépressive de l'hydrate de chloral sur le cœur devra le faire proscrire chez les cardiaques.

LA GINGIVO-FIBROSE PROFONDE

HISTORIQUE ET PRINCIPE DE LA CONDENSATION DES TISSUS DU PARODONTE

PAR FIBROSE THERAPEUTIQUE

POSTULAT DE LA REMINERALISATION ALVEOLAIRE (1)

*« L'expérience suppose une idée préconçue et
« une série d'opérations intellectuelles avec
« l'emploi d'un raisonnement logique pour arri-
« ver à une conclusion. »*

CL. BERNARD.

Si l'on considère, avec le recul du temps, l'évolution de la thérapeutique des affections dites « pyorrhéiques » depuis l'instant où FAUCHARD (1728) fit entrer ces dernières dans la nosographie classique, on est frappé de la continuité objective des systèmes proposés, et cela, en dépit de leur diversité apparente.

Avant d'aller plus avant, il nous faut constater avec franchise et humilité que, depuis ces deux cents dernières années, peu d'« idées génératrices » ont été proposées ou ont survécu aux systèmes thérapeutiques préconisés. J'en dégagerai les raisons plus tard, ainsi que les conséquences. Procédons par ordre.

J'entends par « idées génératrices » des idées capables d'enrichir directement ou indirectement nos connaissances, et constituant ce que nous appelons une invention. Ces idées servent de guide pour d'autres recherches, et ne conduisent pas dans une impasse. C'est grâce à l'« idée génératrice » que la courbe de nos connaissances reste harmonieuse et féconde, en dépit des

(1) D'après : la gingivo-fibrose profonde et son complément ostéogénétique dans le traitement des paradentoses pyorrhéiques. (Communication présentée à la Société d'Odontologie le 8 janvier 1935.)

concepts différents, on peut la suivre dans sa progression. L'idée génératrice se dégage d'elle-même.

Malgré le peu d'idées génératrices « reconnues », un grand nombre de travailleurs ont publié un non moins grand nombre de travaux sur l'art et la manière de guérir une affection que nous savons tous être rebelle aux traitements. Si, d'autre part, et en vertu de cette pénurie, nous faisons un rapport entre ce petit nombre d'idées génératrices et le grand nombre de publications faites, nous sommes obligés par une logique de laquelle nous excluons toute cruauté, d'admettre, ou que la plupart de ces écrits sont vides, ce qui serait injuste, ou qu'ils s'inspirent de l'une quelconque des idées proposées par un novateur ou un précurseur promu par ce choix même « inventeur ».

L'idée de ce dernier peut suivre alors des fortunes diverses. Ou bien elle est admise d'emblée, ou discutée, et dans les deux cas, elle se transmet en conservant le nom de son auteur, tel un hommage rendu.

Pour le plus grand nombre des auteurs, telle est la loi.

Son respect s'impose, puisque tous ceux qui produisent bénéficient de sa protection. Ceux-là sont les riches, ceux qui ont des idées. Les autres vivent d'emprunt, respectent la tradition, se réfèrent aux sources, et ajoutent à ce bagage ce qui leur revient en propre.

Dans d'autres cas, les idées ont aussi leur mauvaise fortune; elles se voient vieillir sans attirer l'attention, puis, oh miracle!... on assiste à leur renaissance mais, cette fois, elles ne sont pas du même père. Suivons le processus de ces sortes de mutations.

Nous venons de voir quel est le sort et la fortune des idées génératrices en général; nous allons maintenant examiner rapidement le sort et la fortune de quelques-unes de ces idées, en particulier celle concernant la gingivo-sclérose.

La gingivo-sclérose a eu un baptême tardif, malgré sa naissance ancienne. Il faut en chercher les raisons dans l'ignorance même du *mécanisme d'action* des manœuvres utilisées en thérapeutique antipyorrhéique.

La plupart des anciens praticiens faisaient « de la sclérose sans le savoir », comme M. Jourdain faisait de la prose...

La fibrose thérapeutique de la gencive remonte, en effet, aux premiers âges de notre profession, et si nous ne trouvons pas, dans les premiers écrits, l'indication précise de thérapeutique par fibrose, cela est dû, tout simplement, aux méthodes empiriques auxquelles nos aïeux étaient tenus, de par la carence des sciences médicales de ces époques. En effet, FAUCHARD, en 1728, pour nous tracer une limite, préconise comme thérapeutique de la pyorrhée et entre autres prescriptions, les *scarifications gingi-*

vales fréquentes et multiples autour des foyers inflammatoires.

BOURDET, en 1757, réalise la liaison entre l'état général « humoral » et l'affection locale, et il préconise *le cautère actuel* en ces termes :

« Il s'agit d'avoir un cautère plat et délié que l'on fait bien rougir au feu, on l'insinue au fond du vide qui se trouve entre la gencive et la racine de la dent, et l'on y reporte deux ou trois fois en observant bien de brûler la gencive *dans toute la face qui répond à la racine.* »

FAUCHARD et BOURDET, par les incisions répétées et la brûlure gingivale, réalisaient alors de la fibrose (superficielle) sans connaître le mode d'action de leur thérapeutique.

Puis vinrent JOURDAIN, en 1778, TOIRAC, en 1823, à qui l'on doit l'appellation de « pyorrhée alvéolaire », puis OUDET, en 1835, MARCHAL, 1860, MAGITOT, 1867, pour ne citer que les principaux.

Tous ces auteurs reprirent avec quelques variantes la thérapeutique de FAUCHARD-BOURDET, et ce n'est qu'en 1880 que nous voyons apparaître la première notion de fibrose consciente.

LE CRITERIUM THERAPEUTIQUE

« Une chose n'est ce qu'elle est que parce
qu'elle l'est devenue. »

HEGEL.

AIGUILLON DE SARRAN, dans une note communiquée à la Société de Chirurgie, le 26 mai 1880, propose une théorie de l'étiologie de la pyorrhée alvéolaire basée sur l'infiltration du ligament et de la gencive par trouble circulatoire. Il constate que c'est un épanchement séreux qui gonfle et œdématie le tissu gingival et dissocie les éléments fibreux.

Il propose comme traitement de débarrasser chirurgicalement la masse fibreuse des liquides qui la dissocient, puis il préconise l'excitation vaso-motrice et la néo-formation de vaisseaux et de tissus fibreux, sans toutefois en donner les moyens, réserve faite de la néo-vascularisation ainsi invoquée, le tissu fibreux va devenir le critérium thérapeutique auquel vont désormais se rallier la plupart des auteurs. Que cette thérapeutique soit chirurgicale ou chimique, toujours la recherche de la formation d'un anneau fibreux sera considérée comme étant le but idéal à atteindre.

Plus près de nous, notre maître, M. Georges VIAU, dans son formulaire pratique, en 1895, préconise, *dans le même but*, les pointes de feu, l'iode, l'acide chromique, le chlorure de zinc, le sublimé.

En 1896, HUGENSCHMIDT préconise l'acide sulfurique, puis tous les caustiques furent utilisés pour détruire la lésion. Mais les résultats obtenus *étaient certainement d'autant plus passagers que l'action fibrosante était superficielle, action d'ailleurs ignorée par leurs protagonistes eux-mêmes*.

BAUME, en 1903, pour combattre le retrait alvéolaire et la formation du cul-de-sac *qui suit le retrait inégal de l'alvéole* et de la gencive, dit-il, applique le traitement chirurgical, chimique, puis le thermo-cautère. Cet auteur (1) reprend la technique chirurgicale au bistouri de GALIPPE et MALASSEZ, publiée en 1883-1884.

Puis vinrent tous les compilateurs qui perpétuèrent l'idée d'AIGUILHON DE SARRAN, sous des formes les plus diverses.

Ainsi, depuis AIGUILHON DE SARRAN, je le répète, le véritable critérium thérapeutique sera l'anneau fibreux, que la méthode soit par chirurgie sanglante, par le feu ou par les agents chimiques toujours les résultats acquis seront dus à une fibrose plus ou moins superficielle, mais ignorée par leurs auteurs.

LA GINGIVO-FIBROSE PROFONDE SON EVOLUTION — SA FORTUNE

Reprenant moi-même le problème, au point où l'avaient laissé mes devanciers, je cherchai, après en avoir identifié tous les termes, à produire toujours davantage de ce tissu fibreux, vérifiant toutes les méthodes en usage, étudiant et analysant leur mécanisme, j'eus tôt fait de reconnaître, l'histologie aidant, que la valeur thérapeutique des systèmes proposés était fonction de l'intensité de la production de tissu fibreux.

Dès lors, je cherchai des moyens nouveaux susceptibles d'être plus actifs. J'entrepris toute une série d'expériences, le 1^{er} juin 1926, j'exposai le fruit de mes recherches au cours d'une communication faite à la Société d'Odontologie et en un article paru

(1) Quoique partisan de la théorie de l'atrophie alvéolaire lésion initiale de la pyorrhée, cet auteur n'apporte aucun remède à cet état, mais préconise au contraire une thérapeutique uniquement dirigée contre le clapier, l'ostéite localisée, la suppuration.

dans *L'Odontologie*, en juillet, sous le titre « Les radiations totales du radium dans le traitement de la pyorrhée alvéolaire ».

« Le chimiotactisme positif, exercé sur les leucocytes par les radiations à faible puissance de pénétration ou rayon alpha, ainsi que par leur innocuité absolue, devait nous encourager à chercher l'utilisation passagère de ces propriétés dans les affections suppuratives de la bouche, telles que les pyorrhées alvéolaires, etc.

« De par leur faible puissance de pénétration, leur énergie et leur action chimiotactique sur les leucocytes, ils deviennent pour nous des agents de premier ordre pour combattre la suppuration, cicatriser les muqueuses *par la formation de tissu fibreux*. »

En effet « la destruction brutale des coagulants de la couche cellulaire superficielle des clapiers infectés, nous semble indispensable pour la régénération *et la sclérose* des couches profondes par le radium, la quinine et les glycérines radifères ». (1926.)

Dès cette année de 1926, et pour mes premières recherches en pathologie locale, j'utilisai le bromure de radium suractivé dosé à un microgramme par centimètre cube de véhicule, et le bromure d'uranium, moins onéreux, mélangé à une pâte de gomme adragante, le tout bourré dans les cryptes pyorrhéiques. J'ai utilisé pour obtenir le même résultat des glycérines et des « quinites radifères ».

Malgré les résultats encourageants que j'obtenais ainsi, les récurrences étaient fréquentes, et je sentais moi-même la fragilité de ces résultats. Le critérium fixé par AIGUILHON DE SARRAN en 1880 n'était pas encore atteint, mais je l'avais identifié et mes recherches continuèrent.

Néanmoins, certaines substances chimiques, telles que la quinine, m'ayant paru d'une activité réelle, je cristallisai mes recherches sur cette dernière substance. Poursuivant mon but par un long travail histologique qui me fit pressentir l'avantage que l'on retirerait *de transporter cette fibrose, malgré tout superficielle, dans la masse entière des tissus mous environnant les dents pyorrhéiques*.

En mars-avril 1929 (1), dans une étude d'anatomie pathologique, de pathogénie et de thérapeutique de la pyorrhée alvéolaire, me basant sur les importants travaux de RETTERER et de LERICHE et POLICARD, sur la constitution des points lymphoïdes de RENAULT, l'amygdale gingivale et l'importance de l'hyper-vascularisation *dans la décalcification*, constatations appuyées par

(1) Ch. HULIN. *Etude d'anatomie pathologique et de pathogénie dans la pyorrhée alvéolaire*. Sem. Odont., 26 mars-1^{er} avril 1929.

l'autorité de NAGEOTTE, je décrivais, pour la première fois, des figures caractéristiques de métamorphisme conjonctif que je rencontrai toujours dans les lésions de réparations (fibrose naturelle réparatrice).

Je trouvai là une raison scientifique et une indication formelle pour la thérapeutique fibrogène profonde, la gingivo-fibrose profonde était dès lors réalisée. Je n'avais plus qu'à conclure (les exemples en pathologie générale m'étaient connus).

Je fis une communication à la Société d'Odontologie (*Semaine Odontologique*) le 9 avril 1929 (1), sur la thérapeutique antipyorrhéique et la discussion de l'état anaphylactique et la pyorrhée.

A cette date, au cours de ce travail d'ensemble sur la thérapeutique des états pyorrhéiques, j'indiquai à nouveau l'importance de la néovascularisation soulignée par LERICHE et POLICARD et dans notre spécialité par L. FREY.

Je donnai, dans ce travail, et pour la première fois dans la littérature odonto-stomatologique (9 avril 1929), des indications précises pour freiner l'action lytique de la circulation gingivo-maxillaire et provoquer la gingivo-fibrose thérapeutique et profonde dans les parodontoses pyorrhéiques.

« Témoin encore — disais-je entre autre — les expériences que nous avons faites en vue d'obtenir l'oblitération des veinules et artérioles des maxillaires au moyen d'injections de salicylate de soude ou de quinine-urée. »

Puis, encore ceci entre autres recommandations : « la totalité des clapiers disparus, nous favoriserons la formation de tissu fibreux, soit par des ponctions ignées (ROY), soit par la méthode sclérogène de LANNELONGUE (2) qui consiste à injecter une ou deux gouttes d'une solution de chlorure de zinc (à un p. mille) dans les gencives ou mieux d'une solution au même titre de sulfate de quinine ou de quinine-urée, méthode utilisée de nos jours pour scléroser la prostate et qui donne aussi d'excellents résultats dans notre thérapeutique spéciale (publié en avril 1929).

Au mois de mai de la même année, le Docteur R. VINCENT publie un article dans la *Revue de Stomatologie Française*, article intitulé : « Le rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la pyorrhée alvéolo-dentaire ».

(1) Ch. HULIN. *Thérapeutique antipyorrhéique et discussion sur l'état anaphylactique et la pyorrhée*. *Sem. Odont.*, 9 avril 1929, republié en 1930.

(2) Méthode préconisée par LANNELONGUE et ACHARD, en pathologie générale dans le traitement des arthrites tuberculeuses. *Académie de Médecine*, 7 juillet 1891.

Dans cet article, l'auteur précise le rôle des infections lointaines dans la genèse des pyorrhées, et il s'appuie pour cela sur le travail de RETTERER.

Il dit au cours de cet article :

« Le traitement tendra à la stérilisation microbienne de ce tissu et à sa transformation en tissu fibreux. Nous nous expliquons mieux ainsi les résultats favorables obtenus empiriquement par les rayons U. V. et X, et par l'usage des caustiques et des scarificateurs. »

En février 1930, le docteur R. VINCENT (*Revue de stomatologie*, (février 1930) préconise encore les auto-vaccins, puis introduit le bactériophage, il dit ensuite :

« Je poursuis actuellement (février 1930), la transformation fibreuse de cet organe (languette inter-dentaire) par un traitement local sclérogène », mais, spécifie-t-il, « c'est là une expérience personnelle trop récente (page 75) ».

Puis suivent une douzaine d'observations de cas traités par des vaccins et le bactériophage. *A cette date, l'auteur ne donne encore aucune méthode, aucun médicament, aucune substance pour réaliser cette sclérose.*

Ce n'est qu'à la séance du 17 mars 1931 de la Société de Stomatologie qu'il fait une communication ayant pour titre : « Le clapier pyorrhéique, interprétation, traitement ».

Au cours de cet article publié deux ans après celui dans lequel j'indique les substances injectables que l'on peut utiliser pour provoquer la sclérose, le Docteur R. VINCENT pose en principe « qu'il faut scléroser les gencives et le clapier, et, dit-il, je les sclérose avec des injections intra-gingivales d'une solution de quinine-urée!!! »

Il dit en outre (page 285) :

« Cette thérapeutique nouvelle présente nombre d'avantages, elle est logique et cesse d'être empirique, elle est simple, rapide et efficace; enfin, maniée prudemment elle est inoffensive. »

Mais il ajoute :

« Tout porte à croire que ces résultats locaux sont durables; certes, nous n'avons pas l'expérience des années, et nous eussions préféré communiquer ces résultats bien plus tard si la nécessité de prendre rang ne nous y avait contraint. »

Personnellement, je n'en restai pas là, et l'année suivante fut utilisée à mettre plusieurs formules fibrogènes définitivement au point, et dont la moins mauvaise a été publiée par moi depuis.

Je n'ai d'ailleurs pas cessé de rechercher de nouveaux corps chimiques ou biologiques susceptibles de provoquer une fibrose

rapide et massive des tissus avec lesquels on les met en contact.

Dans un travail paru en juin 1934, et communiqué à la Société d'Odontologie, le 27 mars 1934, j'ai donné un grand nombre de formules de corps fibrosants (1).

C'est de cet ensemble cohérent et logique, basé sur une expérimentation réalisée personnellement, que j'ai édifié la thérapeutique des pyorrhées par gingivo-fibrose profonde.

Cette transformation tissulaire me semblait indispensable et sans danger, puisque je savais, par mes recherches histologiques et biologiques, qu'il était absolument inoffensif de « fermer cette porte de sortie », à condition qu'un traitement général préalable intervienne, car contrairement à l'opinion de certains auteurs modernes, je pense que l'élimination gingivale intéresse moins des toxines ou des microbes que des substances colloïdales plasmatiques floculées ou déchets azotés. Ces substances colportées par des monocytes éosinophiles (2), peuvent sortir de l'organisme par d'autres voies, sans dommage pour l'économie, à la condition, nous le répétons, qu'un traitement général préalable soit intervenu.

Il n'en serait évidemment pas de même s'il s'agissait d'une sortie de microbes pathogènes, vivant dans l'organisme; il faudrait plutôt, dans ce cas, revenir à la méthode de BOURDET, au lieu de fermer cette porte par la fibrose, il faudrait, comme ce dernier le conseille, ramener bien vite cette lésion bienfaitrice pour favoriser la sortie d'agents dangereux à conserver dans l'organisme.

C'est donc sous cette forme primitive que l'idée de la fibrose gingivale fit son chemin. On peut en suivre la trace dans tous mes travaux. « C'est grâce à cette « idée chrysalide » que je suis actuellement en mesure d'apporter quelques notions nouvelles sur le complément logique de la fibrose gingivale : l'ostéogénèse thérapeutique des bords alvéolaires ».

C'est à la suite d'un important travail (3) sur la nature et le mode de formation des calculs salivaires et les ossifications pathologiques des nerfs dentaires, que j'ai, dès 1928, été attiré vers la recherche expérimentale des tissus ostéoïdes (1928-1929).

(1) *L'Odontologie*, juin 1934.

(2) Voir chapitre IV sur la présence et le rôle des éosinophiles dans la lésion pyorrhéique ou cryptulie.

(3) Ch. HULIN, *Nature et mode de formation des calculs salivaires, tartre dentaire*, *Odontologie*, séance du 7 février 1928 et *Semaine Odont.*, 3 avril 1929, thérapeutique antipyorrhéique.

Au cours de ces recherches, j'avais, à cette date, bien mis en lumière, le rôle de certaines substances contenues dans le tartre dentaire et déterminé, à cette époque, le rôle de ces éléments dans ces concrétions, ainsi d'ailleurs que l'action de la dépulpa-tion sur la recalcification alvéolaire.

Depuis cette date ma conviction profonde, étayée par la patho-génie de certaines affections, est que la reminéralisation consoli-dative des alvéoles ne peut être obtenue qu'en fibrosant préala-blement les tissus du parodonte en état de suractivité fonction-nelle, fibreuse qui a pour but leur condensation, état favorable à la calcification.

La gingivo-fibrose profonde s'adresse à tous les types de la maladie pyorrhéique; elle peut, associée à la reminéralisation consolidative, constituer une thérapeutique palliative dans les cas où l'esthétique intervient, cas dans lesquels l'acte chirurgical, sous toutes ses formes, est interdit.

LA GINGIVO-FIBROSE PROFONDE DANS LE TRAITEMENT CURATIF

J'ai expliqué par ailleurs le mécanisme d'action de la gingivo-fibrose profonde et de son retentissement sur l'éréthisme de l'organe lympho-épithélial qui encapsule progressivement la racine de la dent et sape ses moyens d'attache. Je ne reviendrai pas ici sur ce mécanisme stabilisateur. Néanmoins, qu'il me soit permis de dire à nouveau que je juge cette thérapeutique fibro-gène absolument nécessaire pour obtenir l'arrêt du processus pyorrhéique quelle que soit la souche maxillaire sur laquelle ce dernier évolue.

Je prends à témoin, pour étayer mon affirmation, ce qui se passe dans la macilence simple de l'organe dentaire, qui n'est que l'expression locale du vieillissement physiologique en har-monie approximative avec l'âge chronologique du sujet.

Dans ce processus, dit d'atrophie physiologique, il y a toujours formation de tissu scléreux proportionnel à l'état inflammatoire péri-dentaire latent, dû au potentiel agressif des éléments du milieu ambiant.

La parodontose pyorrhéique représente le triomphe de l'élé-ment lympho-épithélial sans la contre-partie scléreuse qui fait habituellement suite aux processus inflammatoires compensés,

ceci est la signature de l'intervention de l'état général dans le processus suppuratif.

En appliquant une thérapeutique sclérosante à la masse des tissus en cause, on supplée à la nature en restituant à ces tissus la faculté de sclérose spontanée que ces derniers semblent avoir perdu dans la parodontose pyorrhéique.

La gingivo-fibrose thérapeutique juggle l'organe lympho-épithélial devenu agent expulseur et substitue à cet organe suppurant une masse de tissu fibreux compact jouant le rôle d'une pseudarthrose dans l'articulation alvéolo-dentaire. Cette masse fibreuse devient inhabitable pour les éléments lytiques ambulants.

La thérapeutique fibrogène ramène l'organe dentaire pyorrhéique à l'état dans lequel ce dernier se serait trouvé si l'organe lympho-épithélial n'avait, par sa présence et son activité, interdit la formation de tissu scléreux.

La thérapeutique fibrogène a donc pour but de détruire l'organe lympho-épithélial en le transformant par infiltration médicamenteuse en une masse de tissu fibreux inerte à mailles serrées qui devrait être présent, si l'équilibre physiologique compensateur n'avait été rompu au bénéfice d'un organe transitoire dont le rôle se trouve être accessoirement d'écourter la durée de l'organe dentaire.

La fibrose thérapeutique tend vers la transformation d'un état devenu pathologique par exagération d'un processus défensif en un état stabilisé selon le mode naturel. Elle ramène ainsi l'organe dentaire à l'état macilo-dégénératif compensé qui, lui, est sous l'influence de lésions acquises de par le jeu des lois physio-hérédopathologiques qui auraient conditionné la durée des organes dentaires si le processus pyorrhéique spécifique ne s'était installé chez l'individu considéré et n'avait singulièrement écourté la durée de ces organes.

C'est donc dire par là que la gingivo-ligament-fibrose n'a aucune action sur l'involution physiologique des phanères dentaires qui suivent leur destinée, mais qu'au contraire elle supprime un organe lymphoïde de suppléance qui, lui, hâte considérablement l'involution de ces phanères.

Comme je l'ai dit plus haut, la technique des injections fibrogènes est très simple, si l'on sait choisir avec discernement la solution fibrogène adéquate.

Il faut, et je le répète encore ici, éviter toute complication, que le patient soit soumis préalablement au traitement général qui a pour but de permettre aux organes spécialisés de détruire les déchets azotés en surcharge créant l'état d'instabilité humo-

rale et qui sont éliminés par l'organe lymphoïde gingival. Faute de prendre cette précaution, on risquerait, en fermant prématurément cette voie d'élimination, de créer d'autres voies suppléatives de sortie pour ces déchets et de provoquer ainsi une substitution d'affection plutôt qu'une guérison. Dans tous les cas, la bouche devra être préparée pour recevoir ces injections fibrogènes.

Nettoyage sérieux de toutes les dents. Exérèse de tout lambeau gingival décollé, soit par la méthode chimiolytique, soit par la méthode sanglante, telles que je les ai décrites précédemment. (A part les restrictions imposées par la méthode de traitement palliative.)

Je conseille de changer de solution fibrogène au cours d'un même traitement, généralement j'utilise l'eau oxygénée lors de la première séance et la solution de quinine et urée pour la suite. Cette solution, expérimentée depuis plusieurs années, répond à tous les cas de parodontose pyorrhéique, quelle que soit la souche maxillaire que cette affection ait pour support.

J'ai utilisé l'eau oxygénée pour le traitement de la parodontose pyorrhéique depuis quelques années et je ne pense pas que cet agent thérapeutique ait jamais été préconisé en injection intra-gingivale.

L'activité de l'eau oxygénée est très grande et se manifeste très rapidement. La teinte rouge sombre des régions pyorrhéiques disparaît au moment même de l'injection. Le contact de l'oxygène est immédiatement suivi d'une vasco-constriction, et lorsque le liquide pénètre sous la pression de la seringue gingivale, on sent sous le doigt un crépitement et un gonflement passager des tissus. Quelques jours après, la fibrine coagulée se rétracte et l'obsolescence (1) des gencives se produit.

J'emploie, pour ces injections, l'eau oxygénée à 12 volumes que j'injecte, comme les autres liquides fibrogènes, à la dose de quelques gouttes, portées en pleine zone lymphoïde sur la crête alvéolaire et le ligament.

Il est certain que les résultats obtenus ne sont pas uniquement dus aux propriétés coagulantes de l'oxygène sur la fibrine, mais qu'une bonne part des bienfaits revient aux combinaisons de l'hémoglobine, et que les phénomènes de balancement d'oxydo-réduction sont rénovés au bénéfice de la dent.

Le traitement est particulièrement indiqué dans les formes congestives de parodontose, dans lesquelles la stase veineuse est la règle.

(1) Racornissement des tissus (sclérose).

De tous ces traitements adjuvants, oxygénothérapie, carbothérapie, etc., qui ne forment en somme que des variantes nécessaires à la bonne marche du traitement, on ne peut retenir de prépondérance, seul l'éclectisme du praticien, la forme de l'affection, les réactions personnelles du sujet tracent la ligne de conduite.

Souvent, après quelques injections fibrogènes, faites avec une solution de quinine-urée par exemple, on constate l'arrêt de la fibrose gingivale, quelles que soient les doses injectées. Dans ce cas, il ne faut pas perdre son temps et seule l'injection d'une autre substance, l'eau oxygénée en particulier, est capable de ranimer le processus fibrosant.

L'eau oxygénée à 100 volumes, ou perhydrol, trouve de même ses indications dans le traitement des *cryptulies* que, pour des raisons d'esthétique, on ne peut détruire radicalement.

La technique d'application est simple et, contrairement aux injections intra-gingivales d'eau oxygénée à 12 vol., le contact du perhydrol est presque insensible, à peine quelques démangeaisons sont ressenties par le patient.

Il faut d'abord assécher le champ opératoire avec le plus grand soin. La crypte sera vidée de son contenu purulent en prenant soin de ne pas presser trop fort, pour éviter tout saignement, ce qui contrecarrerait l'action de l'oxygène sur le tissu lympho-épithélial qui tapisse ses parois. On arrive à ce résultat en introduisant délicatement des cônes de cellulose ou de fibre absorbante entre la surface radiculaire et la lèvre gingivale de la lésion.

Une fois l'assèchement obtenu, on porte dans le fond de la cryptulie une goutte ou deux de perhydrol à l'aide d'une ose.

Au contact de l'oxygène naissant, la cryptulie devient blanche et l'organe lympho-épithélial laisse transsuder une forte quantité de sérosité qui mousse fortement.

Ces applications à l'intérieur de la cryptulie sont excellentes et préparent la fibrose profonde qui doit suivre ces cautérisations. Sous l'influence de l'oxygène, une abondante exsudation se produit, puis se tarit lentement, la gencive devient rose et l'injection de quinine-urée ou d'une solution phénolée (1) est rapidement suivie de tous les signes extérieurs de la guérison.

Il existe encore une autre méthode d'introduction de l'oxygène dans les tissus, c'est une méthode assez employée — Méthode de BEER — et qui consiste à projeter de l'oxygène gazeux sous une

(1) Liquide de MENCIAIRE.

forte pression à l'intérieur des cryptes ou à la surface des gencives. Cette méthode est utilisée comme tonique et régénératrice du parodonte.

LA TECHNIQUE ET LA MATIERE MEDICALE DE LA GINGIVO-FIBROSE PROFONDE

Pour la pratique de ces injections, on peut utiliser les seringues à anesthésie locale ordinaires munies de leurs aiguilles interchangeables. Le seul inconvénient de ces seringues, c'est que l'on ignore, à moins d'une très grande habitude, la quantité de liquide fibrogène injecté.

On trouve actuellement dans le commerce des seringues de verre graduées en gouttes qui peuvent rendre des services (1).

J'ai moi-même créé un modèle solide pour ce genre d'injection. Chaque division représente une goutte de la solution fibrogène.

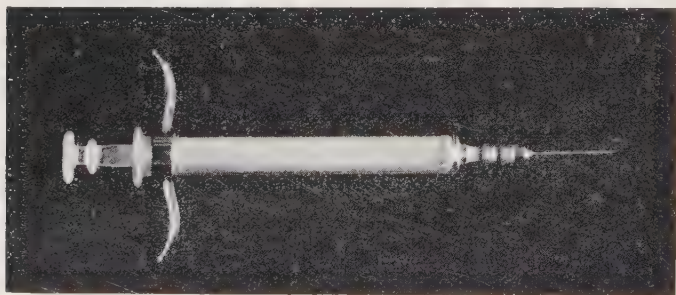


Fig. 216. — Seringue de verre renforcé munie de sa garde de métal permettant l'injection « en gouttes » de la solution fibrogène

Pour la pratique, il vaut mieux mettre une quantité assez grande de liquide dans la seringue, jusqu'au chiffre 10 par exemple, et n'injecter qu'une partie de cette quantité, de la sorte on mesure plus précisément et on ne risque pas d'injecter de

(1) Seringue de CROQUEFERT.

bulles d'air si on a pris la précaution de soigneusement purger la seringue, aiguille en l'air.

La technique proprement dite est la suivante : la seringue étant préparée avant d'injecter le liquide fibrogène dans la gencive, il faut, deux ou trois minutes auparavant, passer sur la muqueuse gingivale, aux points que l'on veut infiltrer, un tampon de coton imbibé d'une solution anesthésique ne contenant ni cocaïne, ni acide phénique, ni adrénaline. Si on dispose de l'outillage nécessaire, on procède par l'analgésie au protoxyde d'azote, qui supprime toute douleur.

Cette précaution est très utile, mais non indispensable. Habituellement, je procède de la façon suivante : avec le bord du miroir de bouche, on appuie fortement à l'endroit où l'aiguille doit pénétrer, on attend quelques secondes, puis on passe l'aiguille sous le bord du métal, sans cesser la pression, et l'on pique dans la zone ischémique par la compression, ceci même sous l'influence du protoxyde d'azote.

Il faut, si on opère dans la zone interdentaire, plonger l'aiguille obliquement, de manière à traverser *la masse des tissus lymphoïdes* de la languette interdentaire, ceci dans le cas où la lésion ne circonscrit pas la racine totalement. Lorsque le sac lympho-épithélial est constitué, c'est tout autour de la dent qu'il faudra répartir les piqûres. L'aiguille doit toujours être enfoncée jusqu'à ce qu'elle butte sur la crête alvéolaire et la paroi radiculaire, ceci pour infiltrer le ligament et la masse gingivale, on pousse alors le piston lentement, en retirant l'aiguille des tissus. De cette manière, toute la masse gingivale est infiltrée de liquide fibrogène bleu (1) dont on peut suivre la trace. On peut de même planter l'aiguille de platine fine le long de la paroi radiculaire, on réalise ainsi l'injection intraligamentaire.

Lorsque la gencive est très relâchée et très vascularisée, la traînée bleue peut remonter très haut dans la gencive, qui présente souvent, sous l'influence de la pression, de belles arborescences en rapport avec le réseau vasculaire. Dès que l'aiguille est retirée, il faut, dans ces cas d'hypervascularisation qui répond aux formes hémorragiques, poser la pulpe du doigt sur l'orifice gingival qui saigne, puis faire un massage assez appuyé au moyen du masseur monté sur le tour électrique.

Si, au contraire, la gencive est très serrée, soit naturellement, soit après quelques injections, le liquide injecté du côté palatin des dents supérieures a peine à circuler et reste sur place, il faut masser l'endroit. *Dans tous les cas, chaque fois qu'après l'injection, s'il subsiste une tache blanc bleuté ou même simplement*

(1) Pour la quinine urée.

bleutée, il faut pratiquer un massage sérieux de la région jusqu'à disparition de la teinte, disparition qui indiquera que la circulation est rétablie.

En prenant cette précaution, on évitera toujours les légers accidents escarotiques qui surviennent si on a injecté trop de solution fibrogène dans un tissu trop serré. Jamais ces accidents ne surviennent dans les cas où la gencive est lâche et où l'hypervascularisation permet une diffusion rapide du complexe fibrogène.

Dans les cas où l'on veut agir sur la circulation locale pour limiter l'action lysante d'une hypervascularisation sur les procès alvéolaires par exemple, l'injection peut être faite très haut, presque dans le sillon labio-gingival. A cet endroit, la muqueuse est fine, très lâche, glisse sur les plans profonds, l'injection est alors poussée et diffusée entre le plan maxillaire et le plan muqueux très facilement. La fibrose agira là sur des vaisseaux déjà gros et limitera la circulation stabilisant souvent un état précoce d'atrophie alvéolaire. Dans tous les cas, un massage doit suivre l'injection.

Lorsque l'on veut agir sur des parois charnues et minces de cryptulies, il faut piquer tangentiellement à la surface gingivale et veiller à ce que l'aiguille reste bien dans cette paroi, dans ces conditions, le liquide bleu ne sortira pas par le méat de la cryptulie, *il bleuera les tissus.*

La place de choix pour pousser l'injection sera toujours la masse la plus charnue, qui permet d'infiltrer « à distance » les parois cryptuliques plus minces, ou l'intersection racine-alvéole pour atteindre le ligament.

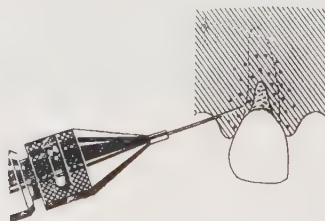


Fig. 217. — Infiltration des parois d'une cryptulie que l'on ne peut détruire pour raisons d'esthétique.

L'injection gagne en activité à être faite sur la crête alvéolaire. Ce sont ces zones qui contiennent l'organisation active du processus ostéolytique ou les carrefours vasculaires qui s'y trouvent.

Dans le début de l'affection, c'est généralement la papille interdendaire qui est le siège génétique des travées lympho-épithéliales; aussi il ne faut pas craindre d'infiltrer la papille interdendaire du côté opposé, même si elle semble saine, car c'est de la réunion des travées mésiales et distales que dépend la formation complète du sac lympho-épithélial qui représente la forme la plus grave de l'affection et dont dépend l'élimination rapide de la dent.

Dans de très nombreux cas, le sac lympho-épithélial est incomplet et constitue la cryptulie partielle, il faut alors prophylactiquement fibroser la papille voisine saine pour éviter la réunion des deux zones lymphoïdes.

Je conseille d'ailleurs d'injecter toutes les papilles interdentaires dans une bouche où on a constaté quelques petites cryptes, localisée à quelques dents seulement.

C'est en agissant très tôt sur les tissus que l'on empêchera le processus pyorrhéique d'évoluer. Toute *tendance* à la parodontose pyorrhéique doit être combattue précocement et même prophylactiquement, dans cette affection, particulièrement, il vaut mieux prévenir que guérir.

Lorsque l'on agira dans un but prophylactique, trois ou quatre injections répétées aux mêmes endroits suffiront à rendre l'héréthisme lymphoïde impossible. Le traitement général précocement institué fera le reste.

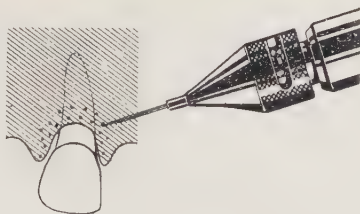


Fig. 218. — Infiltrations fibrogènes autour d'une cryptulie dont les parois ont été détruites.

La gingivo-fibrose profonde s'adresse à tous les cas de parodontose, la forme dite « sèche » comme la forme pyorrhéique, dans ces deux cas la stabilisation ostéo-fibrogène de la région sera salutaire.

Ces injections seront répétées une dizaine de fois autour de chaque dent, en tout cas leur nombre sera conditionné par l'intensité du processus pyorrhéique et sa résistance.

Les séances seront espacées de quatre ou cinq jours, faites à un rythme plus rapproché on risquerait l'escare.

La quantité de liquide fibrogène injectée à chaque fois au même endroit sera d'une ou deux gouttes, mais cette quantité sera toujours subordonnée et proportionnelle à la laxité des tissus; la quantité totale de quinine-uréthane qui peut être injectée en une seule fois peut être considérable; personnellement, j'en ai injecté en une seule fois 10 cm³ sans aucun accident, cette solution étant dépourvue de toxicité.

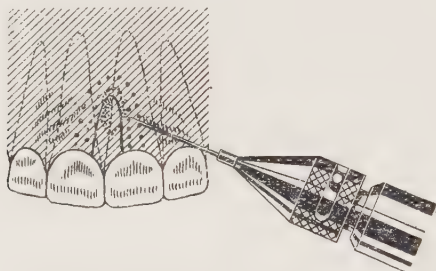


Fig. 219. — Infiltration par la face palatine d'une cryptulie antérieure.

La quantité injectée doit être proportionnelle à la laxité des tissus, c'est-à-dire que plus le tissu est serré, moins cette quantité doit être grande, plus le tissu est lâche plus on peut en injecter impunément.

Dès la deuxième ou troisième injection, les tissus gingivaux deviennent durs et se plissent, l'aiguille aura de plus en plus de peine à pénétrer.

La suppuration s'arrêtera rapidement, si elle résiste en un point quelconque, c'est qu'à cet endroit il subsiste un décollement gingival, qu'il faudra détruire, puisque chaque cryptulie est tapissée intérieurement d'éléments lympho-épithéliaux générateurs de pus. (Ou le détruire avec une application d'acide lactique.)

La mobilité s'atténuera, quoique souvent cette dernière persiste un temps assez long; la pseudarthrose ainsi réalisée ne sera que très lentement envahie par la calcification naturelle.

Les résultats définitifs de la fibrose profonde bien menée ne peuvent s'observer que plusieurs mois après les dernières injections.

Si le traitement fibrogène est complété par le traitement ostéogène, les résultats sont beaucoup plus rapides.



Fig. 220. — Coupe de « pont » interdentaire après fibrose curative.

On voit en dessous de l'épithélium la masse de tissu fibreux.

LES SOLUTIONS FIBROGENES INJECTABLES

La fibrose profonde de la masse des tissus juxta-dentaires est obtenue par l'infiltration de ces tissus par l'une quelconque de ces solutions (1) :

Solution de Lannelongue :

Chlorure de zinc.....	1 gramme
Eau distillée.....	1.000 grammes

Cette solution m'a servi aux premiers essais de fibrose profonde en 1926.

Solution salicylée :

Salicylate de soude.....	1 gramme
Antipyrine.....	1 gramme
Eau alcoolisée à 10 %.....	100 grammes

(1) Toutes ces formules ont été expérimentées.

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

Solution alunée :

Alun de chrome.....	0 gr. 50
Glycérine à 30°	50 gr.
Eau distillée	50 gr.

Solution oxydante :

Eau oxygénée	50 gr.
Permanganate de potasse.....	0 gr. 01
Eau distillée.....	50 gr.

Ou bien :

Solutions d'eau oxygénée à 12 volumes pure.

Solution citratée

Citrate de soude	12 grammes
Eau	100 grammes

Alternier avec une solution de chlorhydrate de quinine à 6 % en solution aqueuse.

Solution alcoolique :

Alcool à 90°	5 grammes
Glycérine à 30°	5 grammes
Eau distillée.....	Qs. pour 100 grammes

Solution silicatée :

Silicate de soude	5 grammes
Glycérine	50 grammes
Eau distillée	50 grammes

Ou bien :

Silice colloïdale	5 grammes
Eau glycinée à 30 %.....	100 grammes

Après de nombreux essais, je donne la préférence aux solutions de sels de quinine (avec bleu de méthylène).

Chlorhydrate de quinine.....	3 grammes
Uréthane	20 grammes
Eau distillée	100 grammes

Ou mieux :

Chlorhydrate de quinine basique	3 grammes
Uréthane	17 grammes
Aldéhyde formique	1 gramme
Bleu de méthylène irradié.....	0 gr. 20
Eau distillée	100 grammes

Tous les sels de calcium, et en particulier les phosphates solubles, sont sclérogènes et n'agissent sur l'os que par ce processus.

Toutes ces solutions fibrogènes s'emploient en injections faites au niveau des languettes interdentaires et intraligamentaires, à la dose de quelques gouttes réparties autour de chaque dent, sur un sujet préalablement préparé. *La fibrose thérapeutique n'est complètement réalisée que quelques mois plus tard.* Il ne faut donc pas attendre le résultat d'un traitement immédiatement après ce dernier.

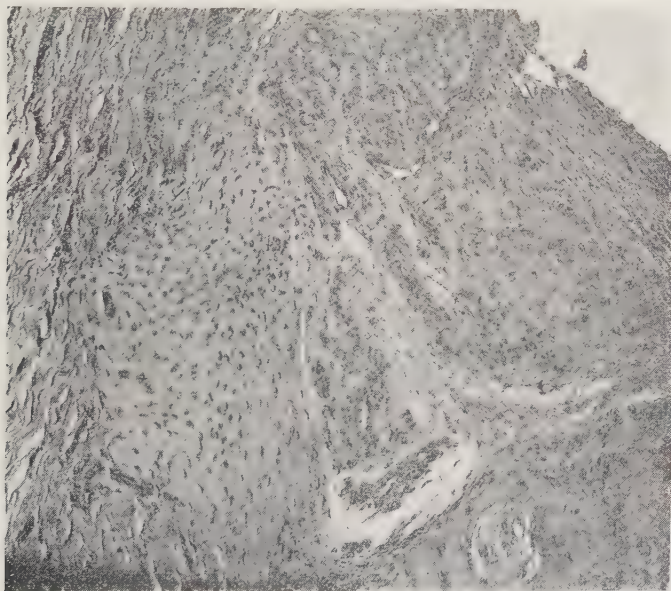


Fig. 221. — Coupe montrant l'action de la fibrose sur le ligament alvéolo-dentaire. (Solution de quinine-urée).

LA GINGIVO-FIBROSE DANS LE TRAITEMENT PALLIATIF

Le traitement fibrogène *palliatif* doit être réservé pour les dents de la région vestibulo-antérieure et, dans tous les cas, où, pour des raisons d'esthétique, on ne veut pas dégarnir le collet des dents de son revêtement gingival.

L'effet disgracieux de la résection gingivale pratiquée avec le caustique, au couteau ou au gingivotome, n'est pas toujours compensé, pour certains patients, par le bénéfice d'une cure radicale, mais mutilante.

Il est fréquent que, pour ces raisons d'esthétique, on ne puisse exécuter qu'un traitement mixte fibro-styptique.

L'action chirurgicale, dans ce cas, sera bornée, après anesthésie locale, à cureter la cryptulie pour détruire le tissu de granulation qui tapisse les parois de la crypte et l'os alvéolaire sous-jacent, ou à déposer au fond de la cryptulie une goutte d'acide lactique pur.

Le raclage de la portion radiculaire, dénudée de ses fibres d'attache, devra toujours être poussé à fond. Un lavage sous pression précédera ce grattage et une lyse superficielle sera obtenue par le passage d'un tire-nerf garni de papier buvard imbibé d'acide lactique. Seul l'organe lympho-épithélial sera ainsi lysé.

Les amas tartriques et albumino-microbiens seront soigneusement râclés.

La lame de tissu gingival décollé constituant une paroi de la cryptulie sera respectée et tout ce travail chirurgical devra se faire en dessous de cette sorte de couverture charnue.

Cette lame gingivale sera, plus tard, progressivement transformée en tissus fibreux et perdra, par ce changement de nature histologique, la faculté de suppurer, sa dureté sera augmentée, d'où consolidation de la dent.

Il est évident que ce traitement ne peut réaliser un arrêt rapide et définitif du processus pyorrhéique, et ce, en dépit du traitement général institué avant le début des soins locaux.

Néanmoins, étant correctement et minutieusement fait, il donne d'excellents résultats, combiné au traitement ostéogène et étant renouvelé de temps en temps, il assure un ralentissement considérable de l'évolution de la maladie. L'amélioration est même telle que l'organe, étant rendu à sa destination fonctionnelle, se consolide pour une durée indéterminée, état qui fait croire à une guérison définitive.

Je répète que cette guérison définitive ne peut être obtenue que par la cure radicale exposée par ailleurs.

Bien entendu, le curetage de la cryptulie se fait au moyen d'une instrumentation proportionnelle à ses dimensions, et cette manœuvre répond à un double but : premièrement, il détruit mécaniquement les amas tartriques ou détritus putrides durcis, il détruit les tissus de granulation ou organe lympho-épithélial producteur du pus ; deuxièmement, par la destruction de ces

tissus, il libère des matériaux utiles à la réparation cicatricielle scléreuse. La thérapeutique fibrogène superficielle et profonde fera le reste et préparera la récalcification des bords alvéolaires de la crypte.

Nous avons vu, par ailleurs, que ces tissus de granulation, ces fongosités tapissant les parois de la cryptulie qui alimentent la suppuration, sont constitués par une sorte d'organe lympho-épithélial, histiocytes migrants, paradontocytes, éléments du système réticulo-endothélial, fixés sur un fin réseau épithélio-fibreux.

La destruction chimique et mécanique de ces organisations cellulo-vasculaires néo-formées, outre la décongestion de ces régions hyperhémées, va provoquer la disparition des vieux éléments cellulaires incapables d'hyperplasie scléreuse et pourvoir à leur remplacement par des éléments de même origine, mais plus jeunes.

Les matériaux provenant de la désintégration cellulaire ou plasmatique vont diffuser dans les mailles conjonctives profondes, il y aura libération de diastases protéolytique, d'électrolytes et de lipoïdes, qui vont, par leur action chimio-tactique positive, favoriser la fixation d'éléments nouveaux.

Tous ces corps chimiques libérés, tous ces éléments cellulaires frais vont puissamment aider le processus de réparation fibreux.

L'introduction « in situ », où le contact de substances fibrogènes chimiques provoquera une coagulation sur place d'albumines cellulaires et intercellulaires, matériel de choix pour la transformation ostéo-fibreuse, but final des actes thérapeutiques.

La transformation fibreuse de ces tissus arrêtera les interactions épithélio-conjonctives, freinera les métaplasies épithéliales, la circulation locale diminuée par thrombose des capillaires favorisera l'absorption des ions calciques qui se fixeront dans la trame d'un conjonctif dorénavant stabilisé.

Le curetage terminé, on introduira, par instillation, une pâte fibrogène styptique dont la formule suit, et selon la technique indiquée plus loin.

Dans la séance qui suivra, on n'introduira plus que la pâte sans curetage, celui-ci ne doit être fait qu'à de très rares intervalles (une fois tous les ans).

On fera suivre ce bourrage de la cryptulie par la pâte fibrogène d'une injection intra-tissulaire d'une des solutions fibrogène, indiquées par ailleurs, en ayant bien soin que l'aiguille reste bien implantée dans les tissus et ne traverse pas la lame gingivale.

TECHNIQUE DE LA GINGIVO-FIBROSE
DANS LE TRAITEMENT PALLIATIF
DES LÉSIONS PYORRHEIQUES

Ce traitement doit être réservé aux dents antérieures et à des patients s'opposant à la dénudation radiculaire. Comme son nom l'indique, il est conservateur, c'est-à-dire que les parois gingivales de la cryptulie sont respectées, et seulement modifiées structuralement (ostéo-fibrose).

Naturellement ce traitement n'est pas radical et doit être renouvelé assez fréquemment, une ou deux fois l'an. Le malade étant préparé localement, désensibilisation locale, nettoyage. (Inutile de prendre le temps de saignements et de coagulation.)

Le casque de Housset ou automatton, la pompe à salive, seront posés, la fiche consultée : pour voir la profondeur des cryptulies, leur nombre, emplacement. (Renseignements pris lors du premier examen clinique.)

Après lavage antiseptique sous pression des cryptulies, on les asséchera soigneusement avec des pointes au buvard, puis on procédera à l'anesthésie, très localisée, l'exploration sera faite avec la sonde en argent souple, puis à l'aide de l'une des curettes représentées ci-contre : (fig. 223).

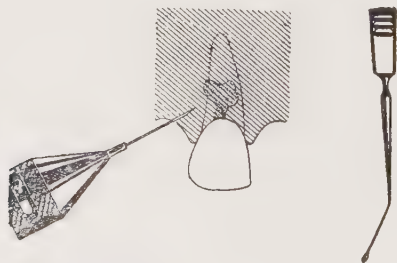


Fig. 222. — Exploration de la cryptulie et anesthésie locale.

Le curettage sera fait en ayant soin de gratter les fongosités et le tartre sous-gingival attenant à la racine. Les crêtes alvéolaires seront soigneusement curettées.

A l'aide de la sonde à bout olivaire on poussera une goutte d'acide lactique au fond de la cryptulie, puis, après quelques

minutes d'action, on fera suivre par un lavage de la cryptulie.

On asséchera à nouveau avec les poinets de papier buvard. On poussera la pâte fibrogène au fond de la cryptulie au moyen de la seringue à deux corps munie d'une canule plate (fig. 225).

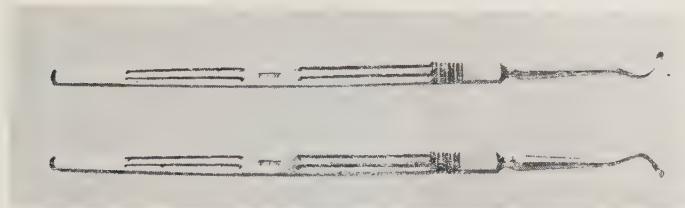


Fig. 223. — Excavateurs fins pour le curetage des cryptulies.

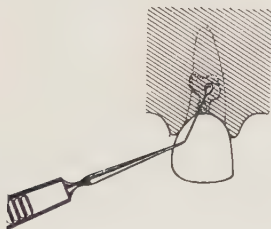


Fig. 224. — Curetage de la cryptulie.



Fig. 225. — Seringue à deux corps avec sa canule permettant l'introduction de la pâte sélérogène du fond de la cryptulie.

La cryptulie pleine, on essuiera les bavures, puis avec une ose on portera du vernis obturateur sur les lèvres de la cryptulie, on laissera sécher, puis on libérera le patient du casque, les soins sont terminés pour cette séance. Le malade est renvoyé à quatre jours, on recommande les prescriptions d'hygiène locale.

Quatre jours après, la gencive doit avoir perdu sa teinte bleu-tée livide si le curettage a été correctement exécuté.

Après un lavage sous pression de la cryptulie on séchera sans faire d'anesthésie, puis on remplira de nouveau la crypte de pâte fibrogène et on fermera au vernis.

On recommencera cette opération quatre ou cinq fois, le pus disparaîtra, la couleur et la gencive redeviendra normale, le prurit ainsi que l'ébranlement disparaîtront.

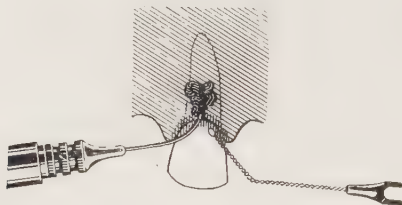


Fig. 226. — Remplissage de la cryptulie avec la pâte scélérigène et fermeture avec le vernis antiseptique.

Par la suite, on pratiquera *plusieurs injections fibrogènes dans la paroi gingivale et le ligament*, selon la technique décrite; on fera ensuite quelques injections du complexe ostéogénique pour l'alvéogénèse consolidative qui doit terminer tout traitement antipyorrhéique.

Une nouvelle série de séances sera faite six mois plus tard. Les résultats seront consignés sur la fiche.

MATIERE MEDICALE ET FORMULES DE LA PATE FIBROGENE STYPTIQUE.

Pâte fibrogène styptique pour la fibrose superficielle des cryptulies (pâte épulotique).

Cette pâte fibrogène styptique s'utilise dans la thérapeutique conservatrice des parois de la cryptulie.

Cette pâte, composée d'après mes travaux sur les radiations totales du radium dans le traitement de la pyorrhée, et publiés dans le *Journal d'Odontologie* de 1926, est ainsi composée :

THERAPEUTIQUE LOCALE

Bromure de radium.....	1 micogramme
Gaïacol cristallisé	10 grammes
Glycérine à 30°.....	100 grammes
Excipient styptique formolé (1) ..	q. s. pour une pâte homogène.

Instillée dans les cryptulies au moyen de la seringue métal avec canule spéciale et d'après la technique décrite, cette pâte fibrogène transforme rapidement les parois de la cryptulie; la suppuration d'abord augmentée ne tarde pas à se tarir, surtout si on a fait précéder son instillation d'un curetage de la lésion, ou d'une lyse des fongosités par l'acide lactique.

Après bourrage des cryptulies ou des espaces interdentaires, on recouvre le tout d'un vernis.

(1) Excipient obtenu en faisant agir du formol sur de l'urée.

LA REMINÉRALISATION CONSOLIDATIVE DES BORDS ALVÉOLAIRES

« L'empirisme n'est pas la négation de la science; ce n'en est que le premier état. »

CL. BERNARD.

PRINCIPES DE LA REMINÉRALISATION CONSOLIDATIVE DES TISSUS

La sclérose, qui doit être considérée comme un processus résultant du jeu des interactions locales et générales cellulaires et tissulaires d'une grande complexité (PLAUCHU) (1), est difficile à définir d'une façon précise, mais son action sur l'ostéogénèse est très grande.

MM. ROUSSY, LEROUX, OBERLING, en 1933, en parlent en ces termes : « La sclérose est due à une production abondante de tissus de soutien collagène qui est le plus souvent en cause, si bien qu'en employant le terme de sclérose tout court, c'est toujours du collagène que l'on envisage. » Les processus de sclérose apparaissent donc comme le résultat de la plupart des lésions inflammatoires. Ils sont très fréquents et interviennent de façon prépondérante dans les remaniements structuraux qui caractérisent la grande majorité des organes pathologiques, mais PLAUCHU, dans sa thèse, nous répond que si la sclérose est considérée le plus souvent comme un processus cicatriciel, elle n'est qu'une viciation des phénomènes normaux de rénovation, troublés dans leur rythme réciproque au niveau des épithéliums, comme au niveau des constituants conjonctifs. C'est un phénomène tissulaire en constant remaniement.

(1) PLAUCHU. *Scléroses et réactions tissulaires*, thèse Lyon 1934.

Aussi, pour ne point prêter à confusion, je préfère, au terme de gingivo-sclérose, celui de gingivo-fibrose ou, mieux encore, de parodonto-fibrose, thérapeutique désignant le processus que nous provoquons par l'introduction de liquides modificateurs dans les tissus du parodonte. J'indique ainsi nettement que le but à atteindre *est la transformation fibreuse intense des tissus parodontaires.*

Dans la parodontose pyorrhéique il y a localement une rupture d'équilibre entre les cellules et *les milieux intercellulaires* qui est à l'avantage des premières. En effet, on constate un envahissement lympho-épithélial profond du conjonctif et une abondance anormale de cellules conjonctives embryonnaires, particulièrement de leucocytes polynucléaires « qui empêchent toute réparation osseuse » (1), puis à la longue formation de l'organe lympho-épithélial expulseur transitoire.

L'introduction de liquide fibrosant, en densifiant le conjonctif périodentaire, en développant intensément la trame fibreuse, impose aux cellules une vie difficile qui provoque la disparition de celles-ci, les autres végétant dans les maigres espaces conjonctifs préexistant dans les mailles du tissu fibreux. Ce but atteint, c'est l'arrêt du processus destructeur des tissus fixateurs de la dent, c'est le retour à la normale des tissus *vieillissant sous l'influence du temps et des modifications apportées par le jeu même de la vie.*

Nous allons maintenant voir les raisons qui permettent de dire qu'il y a régénération (2) osseuse de l'os alvéolaire et l'obtenir, car les conditions histo-physiologiques de la fixation calcique sont remplies par la fibrose curative du « paradentium » (3.)

1° En effet, le tissu fibreux fait partie de la lignée des tissus conjonctifs aptes à la métaplasie ou plus exactement à la métamorphie osseuse.

2° Le processus fibrosant, en amenant la disparition des polynucléaires, enlève un obstacle important à la réparation osseuse de l'alvéole, arrête la suppuration, consolide la dent.

3° La fibrose restreint à l'extrême la vascularisation et isché-

(1) LERICHE et POLICARD.

(2) C'est là un phénomène de métaplasie progressive ou prosoplasie. Lorsque le tissu conjonctif s'ossifie, soit dans un foyer de rupture musculaire, soit dans la coque d'un tubercule, lorsque le cartilage d'une trachée s'ossifie, il y a formation d'un tissu plus élevé en organisation aux dépens d'un tissu moins hautement différencié (M. MASSON). *Traité d'anatomie pathologique*, p. 84. Maloine, éditeur.

(3) Terminologie de O. WESKI.

mie suffisamment pour que les territoires hors du voisinage des vaisseaux se calcifient.

4° La fibrose, malgré une certaine homogénéisation, due à des influences mécaniques, se produit d'une façon irrégulière et inégale qui laisse persister des espaces conjonctifs qui peuvent s'infiltrer de substance fibrinoïde qui devient calcifiable et crée un pôle de cristallisation.

5° Si la mobilité de la dent reste dans les limites physiologiques ou disparaît totalement avec la fibrose, il n'y a plus d'agitation anormale des milieux colloïdaux intercellulaires empêchant la précipitation calcique.

6° La lésion étant gingivo-osseuse, sa réparation à proximité de l'os provoquera les mutations calciques locales qui ont permis de dire que calcification ou résorption coexistent toujours.

7° L'action de présence de l'os intervient puissamment. Ce fait important, révélé par OLLIER, lui a fait dire « les tissus qui ne s'ossifient pas quand ils sont irrités seuls, sont susceptibles de s'ossifier quand ils sont irrités en même temps que le tissu osseux voisin ». Le traitement fibrosant permettra de vérifier que partout, et en toutes circonstances, l'os nouveau se construit en partie avec le matériel minéral de l'os ancien.

8° La fibrose curative permet la production d'un milieu parfaitement ossifiable, si le matériel calcique est formé en partie par l'os voisin ou par apport extérieur, le plasma sanguin va fournir des phosphocarbonates de calcium, sous forme de complexes colloïdaux, qui précipiteront facilement dans les mailles conjonctives du réseau fibreux néoformé. Mais, si le milieu calcifiable et le matériel calcique sont rapidement en contact, les conditions de durcissement et de précipitation semblent sous la dépendance de facteurs multiples et nous allons voir rapidement ceux qui nous semblent en cause :

a) Rôle de la teneur en Ca et P, dont le rapport doit être constant, importance de la concentration en ion Ca et PO_4 , ce dernier étant indispensable.

b) Rôle des protéines : les déchets azotés résultant de l'autolyse et de la protéolyse des albumines tissulaires, acides aminés, créatine, guanidine, sels ammoniacaux, urée, etc., empêchent la formation de dépôts calciques quand ils sont en excès. Beaucoup d'arthritiques, intoxiqués par ces corps, qui résultent d'une déficience de la protéolyse hépatique, véhiculent ainsi dans le milieu humoral des antifixateurs de calcium, qui, s'éliminant souvent par la muqueuse buccale, sont une entrave au maintien de la densité alvéolaire.

Chez les malades porteurs de parodontose pyorrhéique, le

problème de la réparation osseuse apparaît une fois de plus lié à la suppression du générateur toxi-infectieux créé par un trouble hépatique d'où le traitement général indispensable.

On peut m'opposer que, d'une façon générale, les tissus conjonctifs du type fibreux s'ossifient rarement sans retour à l'état embryonnaire. C'est justement, à mon sens, l'existence d'espaces conjonctifs liés à une production fibreuse inégale qui permet, grâce à leur mauvaise vascularisation, l'œdème, puis l'infiltration pré-osseuse, qui, après ossification, gagnera ensuite les fibres par précipitation progressive et périodique, surtout si un appoint phosphocalcique colloïdal est présent, amenant une concentration moléculaire supérieure à la normale.

On m'a opposé également que la disparition des fibres de SHARPEY empêchait toute régénération osseuse, mais LERICHE et POLICARD ont montré que les fibres conjonctives nécessaires à la réparation osseuse sont devenues des fibres de SHARPEY.



Fig. 227. — *Fragment d'os hétérotypique formé dans une épulis après une fibrose thérapeutique.*

(15 injections intra-tumorale avec la solution de quinine uréthane).

La valeur fonctionnelle de cet os de néoformation sera fonction de l'intensité de la fibrose ligamento-gingivo-alvéolaire.

L'os néoformé peut apparaître fonctionnellement différent, car il sera plutôt comparable à un os membraneux souple, moins

dense que l'os alvéolaire initial au niveau de la « lamina dura », quoique les espaces contenant du tissu conjonctif non différencié puissent donner naissance à un os plus dense et plus résistant.

L'action stabilisante de la fibrose curative est apparue particulièrement évidente dans le traitement des épulis, qui, infiltrées au niveau de leur base ou pédicules, finissent par tomber spontanément comme un fruit trop mûr, après calcification de la néo-formation, sans apport calcique hétérogène.

Les conditions favorables à un milieu ossifiable étant remplies par la fibrose provoquée, il est évident que le processus reminéralisateur peut être aidé si l'on apporte *in situ* les éléments minéraux constitutifs de l'os.

C'est ce qui a été tenté, en même temps que la recherche de la sclérose, sous diverses formes, par quelques chercheurs (1); et c'est là le complément indispensable à la fibrose que j'ai été amené moi-même à rechercher pour transformer la pseudarthrose en un cal solide.

Mes recherches concernant cette phase importante de la thérapeutique antipyorrhéique datent de mes premiers travaux sur la salive, le tartre et l'ossification des nerfs dentaires publiés, en 1928, à la Société d'Odontologie.

La salive, disais-je à cette époque, n'est pas le seul générateur du calcium composant la partie minérale du tartre, et il n'est pas superflu, ne serait-ce que pour fixer un point d'histoire, de revenir ici sur cette importante question.

En effet, « le calcium, disais-je (2), dosé par l'oxalate ammonique, varie très peu, il y a très peu de calcium dans la salive pure, par contre la salive buccale en contient déjà plus, de 0 gr. 02 à 0 gr. 05. Ce n'est donc pas de la salive que provient tout le calcium contenu dans le tartre. Il est probable que les cellules épithéliales irritées en laissant transsuder une certaine quantité, les cellules desquamées contiennent également du calcium. Quantité qui vient augmenter celle excrétée par la salive.

« Le calcium contenu dans la salive est là pour favoriser l'action des diastases digestives sur les aliments (3) et s'il n'y

1) L. THOMAS et R. VINCENT. Les précipitations intra-gingivales de sels de calcium dans le traitement de la pyorrhée. *Revue de Stomatologie*, novembre 1934.

(2) Ch. HULIN. Nature et mode de formation des calculs salivaires ou tartre dentaire, *Odontologie*, 7 février 1928.

(3) LAMBLING. *Biochimie* (Masson édit., 1925).

avait la stase et les albumines, ces dernières ne se combineraient pas au $P^2 O^5$ des phosphates alcalins pour former le tartre.

« Nous venons d'examiner le matériel minéral de la salive, nous allons rechercher à présent le matériel organique, que nous retrouvons pour une partie dans la trame servant de support aux minéraux dans le tartre constitué. Nous savons que ce matériel forme la presque totalité du résidu après décalcification. On compte, en moyenne, dans le tartre, de 2 à 3 grammes de substances organiques, fixant environ 2 grammes de matière minérale. La mucine est la plus abondante de ces substances, elle est accompagnée d'albumines du groupe des globulines et de ptyaline.

« Nous savons que les mucines se classent, au point de vue chimique, dans les protéines conjuguées, ce sont des substances albuminoïdes, que les acides ou les alcalis étendus dédoublent en produisant, d'une part une protéine, d'autre part un ou plusieurs composés dits groupes prosthétiques ou hydrate de carbone.

« La mucine est dissoute par l'eau légèrement alcaline. C'est une substance colloïde réversible qui donne des pseudo-solutions filantes et qui mousse fortement par agitation. Les acides et l'alcool la précipitent de ses solutions, l'acide acétique surtout agit sur la mucine en la précipitant, excepté en présence d'un excès de chlorure de sodium.

« Nous savons, d'autre part, que les glucoprotéïdes ont une affinité très grande pour le calcium, avec qui elles forment un complexe d'adsorption, les solutions étendues de cette base étant très adsorbables. Cette affinité peut être observée dans le phénomène de l'ossification, dans laquelle le cartilage, qui est de la même famille que la mucine, fixe énergiquement le calcium.

« Des recherches personnelles sur l'ossification pathologique des nerfs dentaires nous permettent de dire qu'avant le stade d'ossification, il y a une substance de ce groupe qui envahit progressivement, par îlots, la totalité de la pulpe.

« Est-ce une dégénérescence mucoïde ou une sclérose?

« Qu'est-ce qui précède au dépôt de substance minérale?

« Nous ne pouvons le dire. La figure 228 montre un fragment de nerf dentaire en voie d'ossification et coloré par le mucicarmine. On y distingue de gros îlots et de fines particules prenant la coloration sélective de la mucine.

« Nous retrouvons toujours cette faculté pour les tissus collagènes de fixer le calcium « témoin des cellules tumorales s'orientant en tourbillon et sécrétant entre elles du collagène hyalin, qui s'imprègnent secondairement de sels calcaires, dans la formation des calcosphérites des tumeurs » (publié en avril 1928).

Puis, plus loin, et à la même date, après l'exposé de mes analyses chimiques de tartre, j'écrivai :

« D'après ces deux analyses chimiques, nous pouvons voir que l'élément dominant est formé de phosphates, mais on ne peut déterminer chimiquement dans quel rapport se trouvent les phosphates terreux et alcalins. Néanmoins, la teneur en calcium implique une forte proportion de phosphates terreux. Or, dans la salive, le phosphate trisodique (phosphate alcalin) est le plus important des sels, 0 gr. 95 en moyenne, tandis que les phosphates terreux (calcium : magnésium) se dosent dans des rapports beaucoup plus faibles, 0 gr. 04 en moyenne. D'où vient donc cette prédominance de phosphates terreux dans une concrétion (le tartre) fabriquée aux dépens d'une solution chargée de sels alcalins pour la plupart ?



Fig. 228. — *Fragment de paquet vasculo-nerveux ayant subi la dégénérescence mucoïde et la calcification.*

« Il nous faut donc admettre qu'il y a une autre source génératrice de calcium. En admettant qu'il y en ait une petite quantité provenant de l'apport alimentaire, il y a loin entre la quantité trouvée dans le tartre et celle-ci. Nous sommes donc

en droit de croire que le générateur de calcium est l'épithélium buccal. Cet épithélium est toujours plus ou moins hyperhémie, grâce au contact des sécrétions microbiennes ou du magma-albumineux de la crypte pyorrhéique. Ces deux facteurs déterminent une irritation qui se traduit par une suractivité circulatoire à la faveur de laquelle le calcium du sérum est véhiculé (Ch. HULIN, 1928).

« On sait, d'après HAMARSTEN, que le sérum contient environ 0 gr. 110 de calcium pour 1.000, que l'on rencontre sous forme de phosphate tricalcique, de chlorure et fluorure de calcium; c'est un composé plus basique que le phosphate tricalcique. Que cet apport provienne directement du sérum ou du mucus local, ou des cellules desquamées, il peut être utilisé tel quel, ou déplacé de ses combinaisons par $P^2 O^5$ des phosphates alcalins pour former des phosphates bi ou tricalciques (témoin le lactate de calcium) se carbonatant à la longue. On sait, d'autre part, que les réactions entre colloïdes de charge électrique semblable provoquent la précipitation de l'albumine, aussi les réactions entre les ions calciums de la salive ou du milieu ambiant, et les phosphates salivaires, amènent, d'une part, la positivité électrique de l'albumine et, d'autre part, la précipitation des sels de calcium, phosphatiques et carboniques » (ou par modification du pH) (Ch. HULIN, 1928).

« Nous avons vu précédemment que les sels de calcium précipités en milieu colloïdal se fixent sur un noyau de substances organiques, par un phénomène d'ordre colloïdal, dû à une action de surface ou d'adsorption. Par quoi donc est constituée cette trame organique sans laquelle le tartre serait sans structure? Que nous examinions de l'enduit crémeux trouvé dans les interstices dentaires, et prélevé avant le durcissement habituel que favorise le temps et l'immobilisation, ou bien que l'examen porte sur la trame du tartre organisé, toujours l'analyse nous donne la réaction des albuminoïdes. Le matériel organique normal de la salive : mucine, albumine, Ptyaline, s'y rencontrent dans une forte proportion.

« L'examen des coupes microscopiques de tartre décalcifié prudemment et colorées au mucicarmine révèle des amas de couleur rose, localisés surtout à la périphérie, c'est-à-dire en bordure des coupes correspondant au côté externe du bloc de tartre sur toute la superficie de la coupe, on distingue des zones qui sont inégalement réparties, les centrales calcifiées.

« Il est fréquent d'observer ces amas colorés en rose et disposés en lignes concentriques, alternés avec des zones n'ayant pris que la coloration de différenciation, d'autres fois, comme l'on peut s'en rendre compte sur la microphotographie N° 94, du chapitre V, la mucine existe en îlots amorphes ou en amas,

assez étendus. On peut donc affirmer que la trame organique du tartre contient une substance donnant les réactions de coloration sélective de la mucine. D'autre part, nous savons déjà que les mucines appartiennent au groupe des glyco-protéides, se dédoublant sous l'action des acides étendus ou des alcalis, en une protéide et une substance de groupe hydraté de carbone ou glucosamine; il nous suffirait donc de faire agir des acides minéraux, en l'occurrence SO^4H^2 étendu sur le tartre, pour constater ensuite la présence de glucosamine, par réduction de la liqueur cupropotassique de FEILHING, réaction qui a pleinement réussi et qui démontre que la trame organique du tartre contient une forte proportion de mucine. »

« La fibrine tient aussi une large place dans la composition du noyau organique du tartre, sous-gingival surtout, au contact duquel de fréquentes hémorragies se produisent. Cette fibrine est d'ailleurs très bien décelée par des colorations sélectives au Weigert, dans les coupes de calcul sous-gingival. Nous avons d'ailleurs remarqué que la dureté de ces calculs est due à la grande proportion de fibrine qui constitue leur trame organique. »

Après avoir reproduit expérimentalement du tartre de structure et de nature chimique identique au tartre dentaire, dont la formation est dans l'ensemble comparable au mode de formation de l'os, je terminai ainsi ce travail :

« En résumé, les calculs salivaires semblent bien se former par une réaction colloïdale dans laquelle le durcissement progressif d'une masse d'albuminoïdes servant de trame, se fait par adsorption. Les sels alcalins dominant (phosphates alcalins) de concentration très variable dans leur excrétion, favorisent la floculation de ce gel albumineux, en créant des différences de concentration moléculaire, d'où les phénomènes périodiques.

« Les sels phosphatiques déplacent le calcium provenant, soit du mucus local, soit des cellules épithéliales irritées par le contact des albumines hétérogènes, et des micro-organismes pour former des phosphates de calcium insolubles, qui sont adsorbés et peuvent se carbonater à la faveur du temps; mécanisme qui peut se conjuguer à l'adsorption directe des phosphates terreux tous formés et puisés dans le sérum. »

Ce sont ces constatations, publiées en 1928, qui me mirent sur la voie de la régénération osseuse des alvéoles.

Bien entendu, cette comparaison entre la structure et la nature de l'os, les ossifications des nerfs dentaires, et le tartre dentaire, ne doit évidemment être prise qu'au sens général des mots. Il n'y a, en effet, que des similitudes grossières entre leurs composants. Néanmoins, les phénomènes étant plus grossiers, n'en sont que plus démonstratifs. Je ne comparerai pas chimiquement la mu-

cine, par exemple, à l'osséine, qui est une matière collagène, mais je puis comparer le processus de dépôt des substances calcaires dans les milieux de nature très voisine. On sait d'ailleurs que l'osséine est associée au chondromucoïde dans le tissu conjonctif interstitiel de la plupart des organes et que le condro-mucoïde (1) est comme l'amyloïde et les mucines, un glycoptotéide à forte affinité pour le calcium. L'osséine possède cette affinité à un plus haut degré encore.

Quoique cela « le dépôt du matériel calcaire, disent LERICHE et POLICARD (2) soit sous forme cristalline, soit sous forme colloïdale, doit être puissamment influencer par la nature physique ou chimique du substratum colloïdal dans lequel se fait le dépôt ».

On a prétendu, disent ces auteurs, faire cette distinction que, dans les tissus privés de cellules, il ne se faisait qu'une calcification, c'est-à-dire un dépôt cristallin de sels de calcium. L'intervention des ostéoblastes spécifiques transformerait le dépôt cristallin en colloïde et ferait apparaître l'os. En réalité, entre calcification et ossification, il n'y a qu'une différence de degré et non de nature. Notre organisme s'incorpore le Ca du milieu extérieur mais les cellules luttent contre cet envahisseur. Le calcium se dépose partout où la vie cellulaire est peu active. C'est pourquoi je prétends que la fibrose thérapeutique constitue le milieu idéal et nécessaire pour l'ossification thérapeutique des bords alvéolaires.

Dans la formation de l'os ROBINSON pense que les ostéoblastes « sécrètent un ferment (3) capable de décomposer les complexes calciques phospho-hydrocarbonés pris dans le tissu en ossification, en *héxoses monophosphatés de calcium* (4) ». *Sous l'influence d'éthérases monophosphoriques de calcium*, il y aurait décomposition de ces *héxoses monophosphatés de calcium*, avec mise en liberté d'ions PO_4 qui amènent une précipitation du phosphate de calcium dans la substance fondamentale et cette conception s'accorde avec les faits histologiques.

K. MARIOTT (5), par ailleurs, a donné en 1925, un modèle chimique du phénomène de dissociation d'un complexe phospho-carbonocalcique, clair et si parfaitement équilibré que sous l'in-

(1) L'acide chondro-mucoïde se trouve d'ailleurs dans les os en formation.

(2) Cité par LERICHE et POLICARD (Physiologie de l'os).

(3) La phosphatase, c'est moi qui l'identifie.

(4) J'attire dès maintenant l'attention du lecteur sur ces composés.

(5) Cité par LERICHE et POLICARD (Physiologie de l'os).

fluence d'une légère variation de quantité d'un de ses éléments, il se précipitait.

Récemment deux auteurs (novembre 1934) (1) ont préconisé dans ce but l'emploi de solutions de sels de calcium instables tels que le levulosate ou gluconate de calcium précipité « in situ » par un phosphate alcalin. Outre le dépôt calcaïque obtenu, l'introduction de ces substances détermine une fibrose des tissus gingivaux avec lesquels elles sont en contact, *fibrose d'ailleurs indispensable à tout processus ostéogénétique*.

Ces constatations multiples, présence constante dans les milieux en voie d'ossification de substances très voisines, actions et mécanismes de la fibrose, jointes à des faits expérimentaux nouveaux, devaient me conduire à l'application d'une méthode qui réaliserait l'ostéogénèse réparatrice dans les parodontoses pyorrhéiques.

Aussi, lors d'une communication faite le 27 mars 1934, à la Société d'Odontologie, je terminais mon travail par les recommandations suivantes : « Lorsque, après plusieurs séances dont le nombre varie selon les tempéraments et lorsque les tissus parodontaires sont bien fixés par la sclérose profonde, il faut terminer le traitement par la recalcification des bords alvéolaires. Actuellement nous obtenons cette réparation osseuse par l'ionisation de sels de calcium. » (Mars 1934.)

Me rendant compte de l'insuffisance de ces moyens, j'annonçais à cette date, mars 1934, l'évolution de ceux-ci, et je disais : « Actuellement, nous mettons au point une méthode biologique nous permettant d'obtenir la recalcification des bords alvéolaires après le traitement sclérogène. Les expériences en cours nous permettent l'espérance de pouvoir apporter bientôt une méthode régénératrice du conjonctif alvéolaire, ce qui constituerait le complément idéal de la sclérose profonde. »

« *Le travail actuel n'est qu'une note préliminaire, nous permettant de travailler, désormais, au grand jour, sans avoir à redouter, instruit par l'expérience, les fuites presque inévitables, tant à la clinique qu'au laboratoire* » (formule consacrée).

« Dans une communication prochaine, nous apporterons tout le soin nécessaire pour développer ce travail, en précisant définitivement la matière médicale et le *modus operandi*. »

« Néanmoins, par scrupule et respect pour la Société scientifique ici présente, nous donnons tous renseignements utiles quant

(1) L. THOMAS et R. VINCENT. Les précipitations intragingivales de sels de calcium dans le traitement de la pyorrhée. *Revue de Stomatologie*, nov. 1934.

à la nature, au titre, au mode de fabrication des solutions sclérosantes, diastases, véhicules, etc.

« Ces renseignements sont naturellement donnés à titre provisoire, l'expérimentation en cours pouvant nous amener à les modifier par la suite. »

(Mars 1934.) Ce sont ces travaux complémentaires dont le lecteur va trouver l'exposé dans les pages qui vont suivre, qui nous conduiront étape par étape à la réalisation de cette reminéralisation alvéolaire, critérium de la consolidation dentaire.

Le mécanisme même de la sclérose et de la fibrose thérapeutique constituant comme nous venons de le voir une étape favorable à la calcification, il était naturel que je sois amené à rechercher si il n'y avait pas de moyens susceptibles d'activer la fixation du calcium dans ce collagène fraîchement formé.

L'observation des faits devait bientôt m'apporter la certitude d'une telle possibilité.

Mes recherches sur le tartre dentaire et l'étude de la trame organique qui en permet la formation, mes recherches sur l'ossification pathologique des nerfs dentaires et les précipitations calciques dans les milieux colloïdaux devaient insensiblement me conduire à rechercher les moyens propres à former des dépôts calcaires autour des dents pyorrhéiques stabilisées par la fibrose profonde. La disparition localisée des alvéoles, l'espèce de pseudarthrose engendrée par la fibrose, qui laisse à la dent une mobilité préjudiciable au maintien de l'organe, devait constituer autant de raisons impérieuses de rechercher le meilleur moyen d'obtenir de l'os hétérotypique peut-être, mais jouant dans tous les cas le rôle de soutien nécessaire à la fonction.

La constance de certains corps, toujours présents dans les concrétions pathologiques ou dans les milieux en voie d'ossification normale, la connaissance des règles chimicophysiques qui président toujours au jeu des précipitations dans les gels colloïdaux, devait me conduire à une conception personnelle de cette thérapeutique si spéciale.

J'ai donné plus haut l'opinion des auteurs les plus qualifiés sur le mécanisme de la formation des tissus calcifiés, avec ou sans cellules. Je retiens d'ores et déjà la conception de ROBINSON (1) qui admet l'intervention d'un ferment capable de décomposer les complexes calciques phospho-hydrocarbonés et de provoquer leur précipitation « dans certaines conditions » dans le substratum colloïdal. *Cette observation est capitale et m'a permis*

(1) ROBINSON R. et SOAMES. The possible significance of hexose phosphoric esters in ossification. *Bloches journ.*, 1924/XVIII.

de réaliser actuellement la recalcification thérapeutique des bords alvéolaires.

D'autre part, les constatations de NEUHOFF, publiées par lui en 1917, sur la production hétérotypique de tissu osseux après greffes de muqueuses des voies urinaires, et de HUGGINS et LERICHE (1) sur le même sujet, puis les recherches effectuées dans les laboratoires de M. le Professeur GOSSET à la Salpêtrière depuis 1932 et sa dernière publication à la Société Nationale de Chirurgie (2) sur cette passionnante question, dirigèrent mes recherches vers les moyens utilisés par la nature plutôt que vers des moyens purement chimiques préconisés par certains auteurs pour obtenir le tissu osseux au lieu désiré. G. LOEWY et I. BERTRAND constataient les faits suivants : chaque fois qu'ils plaçaient une autogreffe de muqueuse des voies urinaires vivantes, le greffon s'ossifiait ! Seules les autogreffes avaient le pouvoir ostéogénétique à l'exclusion des homogreffes et des hétéogreffes qui toujours étaient lysées sans production d'os.

Ayant repris le problème d'un autre côté, j'observai que la muqueuse des voies urinaires contenait une grande quantité de glandes à mucine et à glycogène, deux substances déjà étudiées pour leur affinité pour le calcium et présentes dans la salive.

Une première formule fut essayée, elle contenait : de la mucine d'escargot, glucoprotéide phosphorée sécrétée par l'organe pédieux de l'animal. Ce mucus contient du calcium soluble qui précipite et durcit par carbonatation à l'air en dépôt successif au bord de la coquille (carbonate).

Connaissant d'après les travaux de LERICHE, la constitution de la substance préosseuse ou tout au moins les substances que l'on y rencontre toujours, je résolus de créer de toutes pièces un milieu analogue et calcifiable.

Sachant, d'autre part, que l'osséine, matière collagène, constitue la trame organique de l'os, j'introduisis cette dernière dans la préparation. Je n'ai pas eu la naïveté d'introduire l'osséine sous forme de poudre d'os comme l'ont tenté certains auteurs, ni de la solubiliser, j'ai cherché un corps homologue de même constitution physique et chimique ; j'ai trouvé la géline, ou vessie natale d'esturgeon qui est soluble dans l'eau. C'est de l'osséine chimiquement pure.

L'osséine étant toujours associée au chondromucoïde dans les

(1) HUGGINS et LERICHE. Sté Nation. de Chirurgie L4/IX/1934/740.

(2) A. GOSSET, LOEWY, I. BERTRAND. Société Nationale de Chirurgie, 5 décembre 1934.

phénomènes d'ossification du tissu conjonctif interstitiel, la mucine devenait l'associée indispensable.

Nous avons vu que la nature chimique des mucines les rattache au chondromucoïde, étant toutes deux des glucoprotéides, substances se dédoublant par hydrolyse en une protéine et un hydrate de carbone, un sucre, la glucosamine. Osséine, mucine, glycogène, matériaux que l'on retrouve toujours dans l'os en formation, accompagné de calcium soluble et de ferments précipitants (action précipitante du sérum de convalescent de fracture).

Cette formule, dans les gencives fibrosées préalablement au niveau des crêtes alvéolaires, active la précipitation du calcium circulant et donne des dépôts perceptibles à la radiographie, mais, n'étant malheureusement pas d'une fabrication facile, il me fallut l'abandonner et continuer mes recherches.

Ce complexe soluble semblait se comporter à un degré beaucoup plus faible, il est vrai, comme le greffon de muqueuse vésicale qui active l'ossification en fixant le calcium ambiant qui, mieux que tout autre, possède l'instabilité chimique et physique et qui, sous l'influence catalytique d'un ferment, précipite dans la trame collagène.

La très belle thèse de A. DAMBOVICEANU (1) sur la composition chimique et physico-chimique du liquide cavitairé chez les crustacés décapodes, et la physiologie de la calcification chez ces animaux en période de mue, devait me permettre de tenter un perfectionnement de la méthode ostéogène en utilisant une diastase tissulaire nouvelle. Cet auteur a mis en lumière l'action précipitante *in vitro* du plasma d'*Astacus fluviatilis* (écrevisse) en période de mue sur une solution de chlorure de calcium. Cette propriété du plasma des écrevisses qui sont en train de consolider leur nouvelle carapace est sans doute due à la présence d'une diastase précipitante apparaissant périodiquement dans le sang de ces animaux; je vérifiai la présence de ce ferment en soumettant le corps entier de ces animaux au traitement suivant :

Après avoir tué l'écrevisse juste au moment où cette dernière vient de se débarrasser de sa coque chitineuse trop étroite et alors que le sang contient le principe précipitant, on broie l'animal entier très finement et on soumet la masse ainsi obtenue au traitement de LEDEBEFF pour en extraire les diastases tissulaires.

Ces diastases, poudre grisâtre soluble dans l'eau mélangée au complexe mucine-glycogène donnent d'excellents résultats mais

(1) Mlle Aristié DAMBOVICEANU. Thèse de la Faculté des Sciences de l'Université de Strasbourg, 24 juin 1932. Masson édit.

ne semblent pas agir sur la totalité des sels de calcium soluble présents dans les tissus fibrosés (chez l'homme).

Continuant mes recherches, j'utilisais encore avec succès, pour obtenir une réelle activation du processus calcificateur *le sérum de convalescent de fractures*. Ce sérum agit remarquablement sur les composés phospho-carbonés circulants. De plus, par ce procédé, la spécificité chimico-physique est respectée et tous les éléments du complexe calcique sont précipités dans la trame collagène préparée par la fibrose thérapeutique préalable.

On sait que d'après WELLS (1) la calcification hétéro-typique et pathologique sont comparables, quant au résidu minéral, à celui de la calcification physiologique, toute réserve faite sur le rôle fonctionnel de l'os ainsi formé expérimentalement.

Le rôle du PH tissulaire de la gencive pyorrhéique fibrosée semble favorable à la précipitation du calcium ambiant, l'injection « in situ » de sérum de convalescent de fractures osseuses favorise dans des conditions remarquables le dépôt cristallin du calcium au point injecté.

Ce procédé a été utilisé en médecine générale par IMBERT et GUYOT (2) dans le traitement des consolidations de fractures retardées. Ces auteurs obtiennent des résultats surprenants par leur rapidité, même dans des cas où une ou plusieurs interventions chirurgicales étaient restées inefficaces.

Toutes ces recherches, pour intéressantes qu'elles soient, ne me permettaient pas de sortir du laboratoire, leur application à la pratique courante n'étant permise qu'à un petit nombre d'élus. Je continuai donc mon travail en réservant ce qu'il y avait de bon à chaque étape ainsi franchie et perfectionnai la méthode dans le double but d'obtenir des résultats plus rapides par des moyens plus faciles. Nul doute que ses applications se généralisent à la thérapeutique des fractures sur lesquelles il ne peut qu'avoir une heureuse influence.

Actuellement, les procédés que j'expose ici ne sont pas encore définitifs et appartiennent au laboratoire, néanmoins les résultats obtenus sont des plus encourageants et permettent tous les espoirs.

Le Docteur CRÉTIN (du Mans) a, dans un travail très intéressant, exposé ses vues sur le problème de la recalcification.

Il trouve que « les albumines phosphorées apparaissent immédiatement après la première insertion musculaire. Le cartilage se développera ensuite : le muscle est donc la voie d'apport du

(1) H. G. WELLS. Pathological calcification, *Jour. Med. Research*

(2) IMBERT. *Presse médicale* 1931, Vol. 1403.

phosphore et de la chaux ». La chaux précipitée par le silicium est abandonnée par celui-ci, puis reprise par le phosphore existant (albumines phosphorées) et transformée en sel stable : le phosphate basique ou le phosphocarbonate de chaux. En d'autres termes, dit-il, le silicium et le calcium sont amenés à la cellule osseuse par le muscle; là, le silicium précipite la chaux qui est reprise par le phosphore et transformée en phosphate.

Cette observation constatant que le muscle est la voie d'apport des éléments phospho-calciques fut pour moi l'occasion de rechercher dans cette voie les éléments d'une solution injectable apportant l'appoint de matériaux au sein de tissus en remaniements. Tout d'abord il faut maintenir le principe de la fibrose préalable, que cette fibrose soit obtenue avec une solution de sels solubles de calcium ou de quinine-urée, toujours la fibrose est à la base du remaniement tissulaire nécessaire à la recalcification. En second lieu, le calcium doit être amené à pied d'œuvre à l'état solubilisé et doit être accompagné des éléments nécessaires 1° à cette solubilisation; 2° à la fixation du complexe sur la trame collagène préparée par la fibrose.

La solution devait donc contenir, pour être idéale, du calcium, du magnésium, du phosphore, des traces de fer et de l'acide phosphorique.

Je trouvai la réponse à cette formule par l'emploi de l'inosito-hexa-phosphate de calcium et de magnésium, qui représente une forme assimilable du calcium, du magnésium et du phosphore.

L'inosito-hexa-phosphate est riche en phosphore et en azote, c'est une matière lipodique qui existe chez les végétaux à l'état de combinaison calcique et magnésienne. C'est un éther hexaphosphorique de l'inosite (alcool polyatomique cyclique, sucre de muscle).

Ce corps contient 22 % de phosphore, 12 % de calcium et 15 % de magnésium; il est soluble dans l'eau acidulée dans une proportion qui est fonction de l'acidité.

J'utilise, pour obtenir une solution claire, l'acide phosphorique.

L'avantage principal de l'utilisation de l'inosito-hexa-phosphate réside dans sa parenté chimique avec l'inosite ou hexahydroxybenzène (sucre de muscle) dont il représente un éther phosphorique qui serait, d'après ROSENBERGER, un constituant normal des tissus animaux. D'autre part, les solutions aqueuses d'inosito-phosphate de calcium précipitent les solutions d'albuminoïdes, toutes particularités utiles pour la régénération calcique des alvéoles.

Le fer nécessaire et présent dans tous les processus d'ossification nous est fourni par l'hémolyse des globules rouges provo-

quée par l'injection de la solution. A cette dernière j'ai adjoint la mucine.

Il semble bien que la phosphatase de ROBINSON, qui décompose les complexes calciques phospho-hydrocarbonés, en hexoses monophosphorées de calcium soit, avec cette formule, remplacée par la différence de pH qui existe entre la solution et les tissus au contact desquels elle est mise.

Je donne quelques radiographies obtenues par ce dernier procédé, radiographies qui, prises longtemps après les injections, montrent bien le processus recalcificateur et non l'image du précipité immédiatement après l'injection.

RESULTATS THERAPEUTIQUES

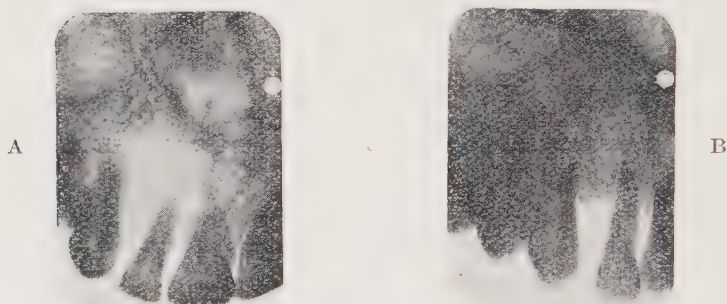


Fig. 229. — *Parodontose pyorrhéique chez une femme de vingt-cinq ans.*

A. Avant le traitement ostéo fibrigène.

B. Après trois mois de traitement général et local.

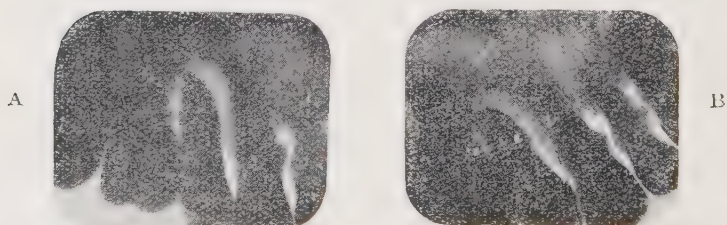


Fig. 230. — *Parodontose pyorrhéique chez une femme de trente-cinq ans.*

A. Avant le traitement ostéo fibrigène.

B. Après un mois de traitement.

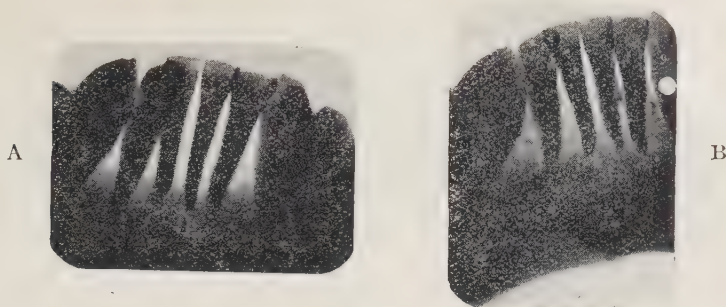


Fig. 231. — *Parodontose pyorrhéique chez une femme de quarante ans.*

A. Avant le traitement ostéo-fibrogène

B. Trois mois et demi après le traitement.

METHODE D'ACTIVATION DU PROCESSUS ALVEOGENETIQUE

Une excellente pratique d'activation du processus alvéo-génétique consiste, au cours des injections alvéogènes, à exposer les gencives à l'influence des rayons ultra-violet.

Cette exposition doit être faite dans les conditions suivantes :

Après l'injection alvéogène, on sèche soigneusement la région, puis on badigeonne avec une solution huileuse d'ergostérine irradiée, puis on dirige les rayons ultra-violet sur la région.

Les séances doivent durer de une à cinq minutes, en commençant par une minute à seule fin de « tâter » la susceptibilité du patient aux ultra-violet.

Sous l'influence des ultra-violet, le processus de calcification est amélioré.

TRAITEMENT DES PETITES COMPLICATIONS DUES AUX MANŒUVRES THÉRAPEUTIQUES

Ces complications peuvent survenir, soit après le traitement chirurgical sanglant ou chimolytique, soit après le traitement ostéo-fibrogène.

1° La complication fréquente, mais sans gravité, de la manœuvre chirurgicale, qu'elle soit sanglante ou chimolytique, est provoquée par la brusque dénudation du cément radiculaire.

Cette complication provoque des douleurs irradiées qui apparaissent sous l'influence des variations de température, ou de p.H., brusques. On la combattra si la dent est antérieure, avec des badigeons radiculaires d'une solution résineuse dans l'alcool, le vernis dont je donne ici la formule, donne d'excellents résultats :

Résine encens;	} ââ
Résine de myrrhe;	
Baume de tolu;	

Q. s. d'alcool à 90° pour dissoudre et faire un vernis sirupeux.

On séchera très soigneusement la racine après l'avoir nettoyée avec une solution d'alcool-éther, puis on appliquera une goutte de vernis sur la partie dénudée. Ce topique renouvelé trois ou quatre fois à quelques jours d'intervalle permettra une organisation centrale nouvelle, et le vernis pénétrant dans les canalicules, oblitérera ces derniers, isolant la dent du milieu ambiant. Pour les dents postérieures, le nitrate d'argent arrêtera très vite ces douleurs.

2° Des brûlures peuvent apparaître sur la région opérée ou sur les lèvres, si on a utilisé le caustique escarotique *sans précautions*. La première de ces précautions consistera à ne jamais tremper l'instrument porte-médicament dans une grande quantité de caustique.

L'usage de *petits godets* est indispensable, sans quoi la tige, le manche de l'instrument serait mouillé avec le caustique et les lèvres pourraient être brûlées.

Il est de même recommandé de n'utiliser le caustique qu'en très petite quantité « à la pointe » de l'instrument; si l'assèchement a bien été fait, peu de liquide agira et lysera la gencive sans risque de s'étendre aux parties voisines.

Je recommande, dès que le liséré gingival sur lequel le caustique a été appliqué, est devenu transparent, comme gélatineux, de le laver à l'eau abondamment *avant d'enlever les cotons isolants*. Avec l'habitude, on réussira « à essuyer » la gencive liquéfiée *sans en porter sur les parties voisines*, ce qui provoquerait une brûlure.

Les cotons qui assèchent la région ne doivent pas être en contact avec le complexe gélatineux caustique-gencive, sans quoi ce complexe *encore actif* serait transporté sur des régions voisines et brûlerait ces dernières.

3° Des complications peuvent survenir à la suite des injections fibrogènes; elles peuvent se produire : si la quantité de médicament fibrogène injectée en un point est trop grande (quelques gouttes suffisent au même endroit). *Si la gencive est très ferme, peu vascularisée, le respect des doses s'impose* (1). Si la bouche n'a pas subi la préparation préalable nécessaire, si l'état général n'a pas été traité. Dans ces cas, il peut se produire de légères escarres, où des douleurs peuvent persister; l'application de vernis protecteur, les pointes de feu très légères circonscrivant la région, arrêteront ces légers accidents; si on se conforme à ces prescriptions élémentaires, jamais aucune complication de ce genre ne survient.

Dans d'autres cas, si la bouche a été mal préparée, si des substances irritantes sont contenues dans les tissus, l'injection peut transporter ces substances plus loin, dans la profondeur, et déterminer des poussées inflammatoires. Dans ce cas ce n'est pas le liquide fibrogène qui est coupable, mais les substances irritantes refoulées par le liquide injecté. Il arrive d'ailleurs des accidents comparables lorsque l'on injecte des solutions anesthésiques dans des tissus très irrités.

REMARQUE IMPORTANTE. — Il ne faut jamais injecter de liquide fibrogène au niveau d'un apex, sans quoi la fibrose « étranglant » le paquet vasculo-nerveux, arrêtera toute circulation intra-dentaire et provoquera soit des douleurs qui cessent avec la dévitalisation, soit un abcès à retro qui cesse avec l'ouverture et la désinfection de la dent.

Le bourrage des cryptulies avec la pâte fibrogène devra tou-

(1) Alors qu'au contraire rien n'est à craindre si les tissus sont hypervascularisés.

jours se faire après un lavage sous pression de ces dernières et assèchement soigneux.

Pour cela, on roule un peu de papier buvard autour d'un vieux tire-nerf, ou on pousse dans la cryptulie une pointe de papier buvard servant à sécher les canaux. Faute de cette précaution, les substances irritantes repoussées du fond de la lésion provoqueraient ou des douleurs ou un abcès gingival.

Les solutions ostéogènes ne provoquent aucune réaction si l'on s'en tient aux doses indiquées.

En règle générale, il faut toujours faire précéder l'intervention d'un lavage sous pression et d'une aspiration avec l'aspirateur, ce qui évite toute infection ou refoulement de matières septiques.

LES COMPLICATIONS DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE

LE PRURIT GINGIVAL

Son traitement local

*« Les pères ont mangé du raisin vert et les
« dents des fils en sont agacées. »*

JÉRÉMIE, Chap. XXXI, 29.

J'ai déjà, par ailleurs, décrit le mécanisme du prurit gingival (dents agacées) et indiqué qu'histologiquement il était caractérisé par la présence d'éléments cellulaires éosinophiles dans les tissus gingivaux superficiels, éléments chargés d'éliminer des substances de surcharge.

Le traitement du prurit gingival, pour être rationnel, doit être entrepris au moyen des deux thérapeutiques conjuguées générale et locale. Je ne veux décrire ici que le traitement local de cette manifestation précoce de la parodontose pyorrhéique.

Le traitement local de choix du prurit gingival est constitué par la révulsion et les saignées locales que j'ai décrites, sous la rubrique « exohémothérapie ».

Pour obtenir une révulsion, plusieurs moyens s'offrent à nous, les meilleurs résultats m'ont été procurés par la solution suivante :

Teinture de Garou.....	5	grammes
— Capsicum.....	10	—
— Pyrèthre.....	15	—
— Vanille.....	15	—

Les gencives sont séchées au mieux avant l'application du révulsif. Ce dernier devra être utilisé avec soin et discernement, *seules les languettes* interdentaires seront touchées avec une boulette de coton imbibée de la solution.

En aucun cas, il ne faudra badigeonner largement la totalité des gencives. C'est un médicament *actif* qu'il ne faut pas prodiguer sur les tissus.

La révulsion pourra être obtenue aussi par l'application de triangles ou de rondelles découpés dans du papier sinapisé. La gencive sera séchée, puis le triangle, découpé à la demande, sera placé la pointe engagée dans l'espace interdentaire. Il est inutile de le mouiller avant l'application, la muqueuse fournissant assez d'humidité pour déclencher l'action diastatique révulsive. Le triangle de sinapisme, bien appliqué sur la gencive, sera recouvert d'une couche de vernis qui le maintiendra en place pendant dix à quinze minutes que doit durer son action. On peut ainsi traiter en une fois toute la face externe de la mâchoire supérieure ou inférieure. (Tâter la susceptibilité du patient pour éviter les brûlures.)

L'action du thermocautère peut aussi être utilisée. On fera des pointes de feu « très légères, très superficielles et très serrées » les unes contre les autres, sur la région interdentaire; immédiatement après, on badigeonnera la région avec le révulsif liquide sus-indiqué : l'action révulsive sera instantanée.

Le traitement local du prurit gingival devra toujours être accompagné du traitement général. Si ce prurit se manifeste par période cyclique (menstruation), il faudra conseiller la désensibilisation avec le sang des menstrues par le procédé Richard JAHIEL (1).

Entre chaque séance de révulsion, il faut pratiquer la saignée locale ou exohémothérapie gingivale. A l'aide d'une fine lancette à deux tranchants, on pratiquera au niveau des languettes interdentaires de fines scarifications. Immédiatement après la scarification, on appliquera la micro-ventouse ajustée sur la pompe à vide, et on pratiquera une succion prolongée en couvrant les petites incisions avec la ventouse.

On décongestionnera ainsi la région en retirant des zones lymphoïdes interdentaires le sang et les éléments lymphoïdes migrants qui stagnent à ce niveau.

L'HEMORRAGIE GINGIVALE

Certains pyorrhéiques sont sujets à des hémorragies gingivales fréquentes. Cela est dû aux prédispositions portant sur le système vasculaire qui, dans ces cas, subit une ectasie constante

(1) Richard JAHIEL. L'anaphylaxie endogène. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, T. 26, N° 8, octobre 1936.

doublée d'une néo-vascularisation locale vraiment énorme (troubles hépato-glandulaires).

Le traitement de cet accident de la parodontose pyorrhéique devra toujours commencer par la mise au repos de la glande hépatique, la mise au régime ou la diète complète la plus prolongée possible (deux à trois jours).

Après ce repos hépatique, on fera prendre une potion contenant du chlorure de calcium, du gluconate de calcium qui préparera le traitement local. Une purgation pourra être administrée au moyen de sulfate de magnésie et de soude. Le traitement local consistera à mettre la bouche en état de propreté. Puis on prescrira des bains de bouche avec les espèces végétales suivantes, seules ou mélangées :

Orties brûlantes (urtica dioïca).

Aigremoine (agrimonia eupatoria).

Feuilles d'hamamelis (hamamelis virginica).

Racines d'hydrastis (hydrastis canadensis).

Ces bains de bouche, préparés avec ces plantes en décoction, seront pris très chauds et à conserver quelques minutes dans la bouche alternativement avec des bains de bouche.

Après quelques jours de cette thérapeutique, il ne faudra pas craindre de faire des scarifications sur les bourgeons ou fourreaux gingivaux qui chaussent la dent et appliquer ensuite la ventouse à vide pour provoquer la saignée gingivale et renouveler le matériel coagulable.

Après avoir fait saigner, on pulvérisera sur les gencives une solution aqueuse contenant un peu d'alcool ou d'eau oxygénée.

L'hémostase réalisée, on badigeonnera les gencives avec la solution astringente suivante :

Racine d'hamamelis.....	}	à 15 grammes
— de bistorte.....		
— d'écorce de chêne..		
Alcool à 90° q. s. pour 100 gr.		

Ce topique astringent sera prescrit et le patient l'appliquera tous les deux jours sur ses bourrelets gingivaux, après les bains de bouche. Les hémorragies cesseront très rapidement avec le traitement général et local combinés.

En cas de récurrence, *une ou deux injections sclérogène (1) à la*

(1) A l'eau oxygénée ou à la quinine urée.

base des papilles suffiront à oblitérer les vaisseaux qui alimentent les capillaires régionaux.

L'EBRANLEMENT DES DENTS
ET LES INDICATIONS DE LA DEVITALISATION

Pendant le traitement curatif des lésions pyorrhéiques, il faut immobiliser les dents trop branlantes (odontopexie).

La mobilité circulaire, c'est-à-dire pouvant se faire dans tous les sens, est beaucoup plus dangereuse pour la dent que celle qui ne peut se faire que dans un sens déterminé.

C'est dire que l'atrophie en nappe provoquera plus de mobilité que l'alvéoclasie localisée (cryptulie) de la parodontose pyorrhéique.

La mobilité pathologique soumet le reste des tissus fixateurs à des tractions, des pressions qui déterminent de petites hémorragies interstitielles qui auront la valeur d'autant d'autosensibilisations aux albumines extravasées du sang et aussi aux substances albuminoïdes toujours présentes au voisinage de ces petits lacs hémorragiques. L'organe tampon, ligament-alvéole, étant en partie disparu, les chocs intermaxillaires ne seront plus amortis et la dent deviendra un véritable piston s'enfonçant dans ce qui reste d'alvéole, entraînant par ce mécanisme les liquides environnants. (1)

Ces sensibilisations multiples, aux substances endo-hétérogènes, pourront, à elles seules, avec le temps, transformer une atrophie juvénile ou une atrophie sénile en une parodontose pyorrhéique juvénile ou sénile.

De plus, la mobilité a une action néfaste sur la densité osseuse de l'alvéole, celle-ci soumise à ces actions mécaniques désordonnées qui prennent l'allure d'un trauma, ne pourra plus réparer, et le processus d'expulsion en sera très activé. Il faut donc, de toute nécessité, soustraire les tissus chaussant la dent à l'action de ces forces tangentielles et verticales, en attendant que la transformation fibreuse thérapeutique ait modifié les tissus d'attaches relâchés en une solide pseudarthrose que l'on récalcifiera ensuite.

(1) Mobilité à l'enfoncement.

Dès que la mobilité, mesurée au mobilomètre, indique le chiffre 5 (circulaire ou non), il faut immobiliser au plus tôt.

L'immobilisation sera obtenue extemporanément, au moyen de fils de soie cirée, de soie floche, de soie chirurgicale fine, de crin de Florence que l'on aura pris soin de tenir toujours trempé.

Pour ces ligatures extemporanées, je ne recommande pas les fils métalliques d'or ou d'acier inoxydables, les réservant pour des ligatures de longue durée.

La ligature sera faite selon la technique habituelle et sera naturellement précédée d'un nettoyage soigneux, le fil fera l'aller et le retour, c'est-à-dire viendra s'attacher au point de départ. Les fils ne seront pas mis les uns sur les autres, mais les uns à côté des autres, pour obtenir une ligature plate. Le nœud d'arrêt sera toujours logé entre deux dents, pour ne pas irriter la lèvre ou la langue.

Dans les cas graves, il faudra prendre une empreinte au plâtre, en ayant soin de briser cette dernière avant son durcissement complet. Sur cette empreinte, on confectionnera une attelle à grille composée de fils métalliques, intérieur et extérieur, suivant le feston des dents et reliés entre eux par des « ponts » en fil plus fin.

On peut de même, sur cette empreinte, couler une gouttière en métal, gouttière dont la surface occlusale sera horizontale, plate, sans inégalités. La gouttière sera portée la nuit avec toujours son complément, c'est-à-dire une gouttière antagoniste.

Cette gouttière peut être confectionnée en vulcanite ou tout autre substance plastique (caoutchouc mou).

Ces gouttières auront pour but de soustraire l'articulation alvéolo-dentaire aux pressions, grincement de dents nocturnes, qui constituent, dans l'état des tissus de fixation, autant de traumatismes aggravants (attitude antalgique).

Dans les cas plus avancés, la dévitalisation de la dent s'impose et la fixation par un bridge de contention généralisé devient indispensable.

Je préconise la dévitalisation (1) de la dent comme étant un des moyens thérapeutiques de choix de la consolidation. Je conseille cette opération dès que la mobilité circulaire atteint le chiffre 3 ou 4 au mobilomètre et de 5 ou 6 pour la mobilité limitée.

(1) IMBERT. Le problème du déchaussement des dents, action du sympathique pulpaire. *Semaine Dentaire*, 1927.

La diminution de la circulation intradentaire favorise la stabilisation du conjonctif périphérique et le dépôt des sels minéraux se fait mieux dans un milieu immobile peu vascularisé, surtout si ce milieu est transformé par une fibrose thérapeutique préalable.

La mobilité d'une dent étant surtout caractérisée schématiquement par le déplacement d'une droite autour d'un point fixe, il en résulte sur un plan la formation d'un segment de cercle et dans l'espace un cône de révolution. Quand la dent est maintenue latéralement par les voisines, le déplacement peut s'inscrire dans un plan. Quand la dent est isolée, elle peut réaliser un déplacement en tous sens qui est matérialisé par un cône de révolution à sommet apexien.

Dans les deux cas, un appareil de mesure appelé « mobilomètre » permet de déterminer le ou les arcs de déplacement, dans l'un des deux plans principaux, soit un orienté suivant l'axe de l'arcade et l'autre qui lui est perpendiculaire.

Supposons un demi cercle AB représentant le déplacement extérieur d'une dent autour d'un axe de rotation O passant par l'extrémité apexienne de sa racine $OC = 25^{\text{mm}}$, soit la longueur moyenne d'une canine $PC = 8^{\text{mm}}$, soit la longueur moyenne de la couronne.

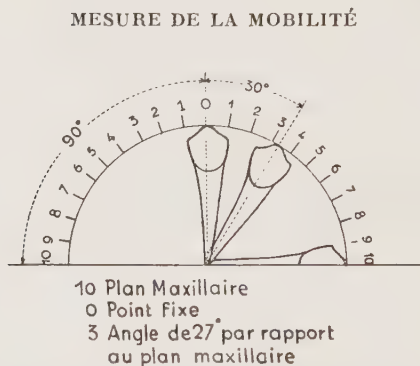


Fig. 232. — Principe de la mobilité.

Le déplacement pratique est donné par un arc inférieur à l'arc DCE obtenu par une corde passant par le collet de la dent et parallèle au diamètre AB.

Aussi l'arc DCE est utilisable pratiquement pour mesurer les arcs de déplacement de la dent.

Connaissant le point C qui est constant, nous aurons la possibilité de placer cet arc DCE en faisant coïncider le point C de l'appareil avec le point C de la dent qui est le sommet de la couronne. Ainsi les angles de déplacement de la dent peuvent s'inscrire par un demi cercle de rayon OC dont la partie ABED, inexistante dans le mobilomètre, passe virtuellement par l'apex au point O. Le point C étant constant, on peut ajouter un arc métallique extérieur plus épais rendant le système indéformable et portant les graduations millimétriques.

Le degré d'inclinaison de la dent correspond à des graduations marquées sur le mobilomètre.



Fig. 233. — Mobilomètre. — Placé entre les dents, dans l'axe de l'une d'elle, la dent mobilisée indiquera sur l'appareil l'angle formé avec le plan maxillaire. Cette notation s'exprimera de 1 à 10. Chaque graduation égale à 2 millimètres.

C'est donc la mesure de l'abranlement circulaire qui doit servir de guide à la dévitalisation.

Cette dévitalisation doit être pratiquée dès le début du traitement, après anesthésie locale.

L'obturation radiculaire doit être faite au moyen du bourre-pâte de LENTULO, qui assure la parfaite garniture du canal radiculaire avec une pâte fortement antiseptique.

Ainsi pratiquée, la dévitalisation aide à la consolidation indépendamment de l'action stabilisante de la fibrose et de la reminéralisation.

LES ABCES PYORREIQUES

Ces abcès, qui se collectent au fond d'une cryptulie térébrante, sont provoqués par la stagnation de substances protéiques pyogènes au fond de la crypte (microbisme latent).

Cette collection peut se former si l'entrée de la cryptulie a subi un étranglement, une sténose naturelle, résultat de phases inflammatoires passées ou provoquées par application d'un caustique ou de pointes de feu, ou même d'injection fibrogène pratiquée sur des lésions intactes, non détruites préalablement, comme cela se pratique dans le traitement palliatif (1).

La fréquence des poussées inflammatoires superficielles peut aussi provoquer la production de tissus scléreux localisés aux bords externes de la cryptulie et la rétraction qui s'ensuit ferme en partie la poche. Les substances pyogènes, albumines, microbes, éléments lymphoïdes, ne trouvant plus d'issues, restent sur place et forment un abcès diverticulaire.

Les blessures provoquées par le cure-dent sont souvent à la base de ces accidents, mais il y a là une véritable inoculation.

Les manœuvres thérapeutiques superficielles et timorées sont aussi souvent la cause des étranglements du méat cryptulique. C'est pourquoi j'insiste toujours, lors du début d'un traitement, sur la nécessité de prendre des radiographies intra-buccales de toutes les dents à traiter. Muni des radios, je conseille de même d'explorer et de noter sur les schémas spéciaux la profondeur, le siège des cryptulies. Comme la première manœuvre thérapeutique doit être chirurgicale et doit comporter le débridement et l'exérèse des lambeaux gingivaux qui forment la cryptulie, cet accident d'étranglement par la fibrose thérapeutique ne saurait se produire au cours du traitement radical.

Ces abcès térébrants, serpigineux, comme les a nommés Roy (2), se développent généralement au niveau de certains points d'élection, correspondent aux soudures des bourgeons maxillaires qui constituent des voies de cheminement icéales pour l'infection.

Ces abcès térébrants sont souvent pris pour des abcès dentaires et les praticiens qui commettent ces erreurs sont tout étonnés de trouver une dent vivante sous la fraise. La dévitalisation n'apporte alors aucun soulagement aux patients qui continuent à souffrir tant que la collection n'est pas débridée.

Le traitement de ces abcès est indiqué par la conformation anatomique du lieu d'évolution, il faut débrider après avoir trouvé le pertuis.

Un moyen simple de traitement consiste, après avoir repéré le conduit avec une fine sonde d'argent à bout olivaire, après en

(1) Dans le traitement palliatif il faut toujours faire de la sclérose à la partie basilaire de la cryptulie.

(2) M. Roy. *Les abcès pyorrhéiques*, à cul-de-sac serpigineux. *Odontologie*, 1921.

avoir reconnu toutes les courbures, de passer une aiguille enfilée de fil de soie par ce pertuis et de traverser le fond de la cryptulie vers l'extérieur, ce séton, dont les deux chefs de soie seront noués ensemble, sera laissé en place en attendant que les phénomènes inflammatoires apaisés permettent une large intervention (utilisation de la pompe à vide et de son embout) pour vider la collection et des lavages sous pression avec une fine canule.

PULPITE A RETRO (1)

La promiscuité d'un abcès térébrant, ou même d'un simple foyer latent d'infection, avec le trousseau vasculo-nerveux d'une pulpe dentaire, amène souvent des troubles tropho-infectieux de cet organe central. L'éveil est donné par des douleurs, d'abord fugaces, réveillées par les variations thermiques, puis par des douleurs nocturnes d'origines congestives inflammatoires.

Il est souvent difficile de déterminer quelle est la dent qui est en cause. Pour éclaircir le diagnostic, on aura recours à la radiographie. Si on découvre un foyer cryptulique proche de l'orifice apexien, on fera bien de garnir la cryptulie de lipiodol sous pression et de reprendre une radiographie. L'opacité du lipiodol indiquera très précisément la racine en cause. La percussion, les variations thermiques seront aussi utilisées pour cette détermination. Dès que la dent en cause sera connue, on procédera à sa dévitalisation, si elle n'est pas déjà totale, les douleurs cesseront dès le premier pansement. On fera bien, néanmoins, de pousser le forage le plus près possible de la pulpe dans la première séance, car souvent cet organe est déjà en partie, mais incomplètement gangrené. Le canal radiculaire en contact immédiat avec le foyer infectieux pourra être obturé précocement s'il s'agit d'une dent pluriradiculaire, les autres canaux seront laissés ouverts et désinfectés par la suite, car il est souvent préférable, dès le canal radiculaire obturé, de réséquer la racine dont l'apex est mitoyen du foyer infectieux (sous anesthésie locale). La section radiculaire sera soigneusement polie, pour éviter les anfractuosités qui retiendraient des substances pyogènes, puis la racine sectionnée sera séchée, imbibée d'une solution de nitrate d'argent que l'on réduira sur place par le formol; ensuite, l'orifice exté-

(1) M. Roy. Etude symptomatologique sur les altérations pulpaires sans cause. *L'Odontologie*, 1911.

rieur du canal obturé à la pâte antiseptique sera repéré, élargi et obturé par un amalgame à l'argent ou au cuivre.

L'amalgame devra être incrusté à l'intérieur du canal élargi et ne jamais déborder sur la gencive. Ce contact ne pourrait qu'être nuisible au bon état de l'épithélium gingival et la proéminence de l'amalgame hors de la dent servirait de réceptacle aux substances irritantes et être le point de départ de nouvelles cryptulies qui affecteraient le reste de l'organe.

Je ne suis pas partisan des obturations interradiculaires de Roy (1), pour ces raisons d'abord, et pour d'autres plus graves. Il a été signalé ces dernières années l'action irritante du mercure sur l'épithélium gingival. Ce métal est, en effet, très réactogène, et peut, par un contact prolongé, provoquer des hyperplasies dangereuses. Témoin l'observation publiée par MYER et LANKHOUT (2) sur l'action cancérigène d'obturations d'amalgame reposant sur la gencive. « Fait remarquable, disent les auteurs, il a été constaté en désobturant une de ces dents une petite gouttelette de mercure qui s'est écoulée du fond de la cavité, après que le plombage eut été enlevé. »

Ces obturations, disent ces auteurs, entretenaient manifestement une vive inflammation gingivale (épithélioma malpighien). Nul doute que ces obturations, dont les composants contenaient du mercure en excès, n'aient créé des couples hydro-électriques irritatifs et générateurs des proliférations épithéliales.

LES INDICATIONS DE L'AVULSION DENTAIRE DANS LA PARODONTOSE PYORRHEIQUE

De tout temps on a observé que tous les phénomènes pyorrhéiques locaux cèdent après l'avulsion de la dent en cause, de là une pratique courante d'extraire les dents pyorrhéiques.

Je m'élève contre ce principe qui était bon, et même peut-être recommandable, tant qu'aucun traitement ne permettait de soustraire nos patients aux méfaits de la suppuration buccale.

Je dis bien suppuration, car c'est là vraiment le seul symptôme qui doit guider la conduite du praticien. L'ébranlement sim-

(1) M. ROY. Les obturations inter-radiculaires. *L'Odontologie*, 1928.

(2) Stomatite cancérigène provoquée par des obturations dentaires, par MEYER et LANKHOUT. *Revue de Stomatologie*, 1934, p. 157, et *Société d'Odontologie*, 16 janvier 1934.

ple en aucun cas ne peut servir de motif à l'avulsion, la prothèse le corrigeant, seule la suppuration chronique et intarissable avec tous ses dangers, peut être invoqué pour justifier l'avulsion.

Actuellement le traitement que je préconise arrête définitivement la suppuration sur toutes dents *qui ne sont pas entièrement circonscrites* par l'organe lympho-expulseur.

Chaque fois que l'on se trouve en présence d'une pyorrhée du 4° on a là une indication très précise de la non-curabilité de l'affection. A ce stade, la dent est circonscrite, l'alvéole est détruit, et le processus expulsif devient inexorable. Quelquefois une seule injection fibrogène autour d'une telle dent provoque l'apparition d'une zone épithéliale entre la paroi radiculaire et l'organe lympho-épithélial, zone qui énuclé littéralement la dent en sapant ses dernières attaches.

Dans ces cas la radiographie aidant, il vaut mieux ne pas perdre de temps, et extraire ces véritables épines irritatives, qui sont alors justiciables de l'avulsion.

La parodontose pyorrhéique au troisième degré, même à la puissance quatre, est encore justiciable d'un traitement, mais lorsque tout tissu dur a disparu autour de la racine, on peut dire que le mal est incurable, c'est cet état que je représente par la formule schématique de py 4.

COMPLICATIONS GRAVES DES ETATS PYORRHEIQUES

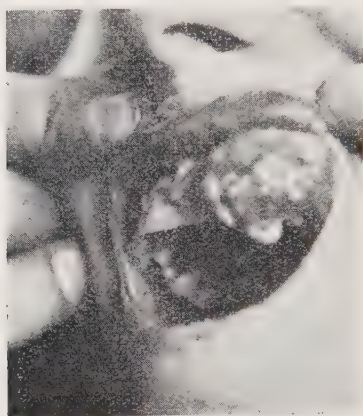


Fig. 234. — *Epu'is développée au niveau d'un foyer pyorrhéique* (la gingivo-fibrose est le traitement de choix pour cette affection).



Fig. 235. — *Cancer de la région gingivo-alvéolaire développé au niveau d'une incisive latérale atteinte d'une parodontose cryptulo-pyorrhéique hypertrophiante* (état chronique prolongé avant l'apparition de la tumeur).

DE LA RESTAURATION FONCTIONNELLE .

MECANOTHERAPIE LIGAMENTO-ALVEOLAIRE REEDUCATRICE

Les deux maxillaires, les dents et leur système de fixation étant considérés comme l'enclume et le marteau destinés à broyer les aliments, il s'ensuit que tout le système dentaire doit être considéré comme un complexe mécanique polyvalent et souple.

L'origine embryologique épithélio-conjonctive du système, sa fonction physiologique, le rendant sensible au plus haut point aux excitations fonctionnelles.

A l'état normal, le système, soumis à des actions mécaniques qui s'exercent en tous sens, évolue lentement comme tout tissu conjonctif soumis aux mêmes actions, vers une fibrose en quelque sorte physiologique. C'est là le phénomène observé dans le cas de la macilence ou atrophie sénile alvéolo-ligamentaire. Le vieillissement du conjonctif soumis aux actions mécaniques de la mastication se manifeste par la lente condensation ligamento-alvéolaire. On l'observe sur le système dentaire du vieillard. Le but de toute ma thérapeutique est de supprimer la déviation lymphoïde pour ramener tout le système vers une fibrose, image d'un vieillissement physiologique.

J'obtiens la disparition de l'éréthisme limphoïde :

1° Par le traitement de l'état général;

2° Par l'acte chirurgical qui supprime la lésion constituée et l'ostéo-fibrose consolidative.

La fibrose gingivale et l'alvéofibrose sont obtenues par l'injection de substances modificatrices fibrogènes et ostogènes. Mais le processus ostéo-fibreux *sera augmenté et entretenu par la fonction physiologique rétablie*. Cette dernière fonction mécanique sera rétablie par des moyens prothétiques et *par une mécano-thérapie ligamento-alvéolaire rééducatrice*. En effet, POLICARD nous

dit que « le sens d'évolution du tissu conjonctif est déterminé surtout par des actions d'ordre mécanique ». Il faut donc soumettre le système dentaire à des excitations fonctionnelles, tractions, pressions, pour obtenir, soit sa stabilisation, soit la production d'os.

Le traitement général institué préalablement agira sur les facteurs humoraux, la stabilisation ostéo-fibreuse et prothétique, les facteurs mécanogénétiques de la mastication doivent fournir le complément indispensable à toute cure de parodontose pyorrhéique. *Il faut que le patient « mâche » avec tout son système dentaire.* Il faut qu'il rééduque la fonction troublée par l'ébranlement et la rupture de l'articulé.

La mastication, acte digestif, proportionnelle à la ration ingérée, ne suffit pas à rétablir une base d'implantation solide. Il faut qu'une mécanothérapie bien comprise intervienne pour consolider la pseudarthrose ligamento-alvéolaire obtenue par la fibrose thérapeutique.

Il faut donc faire intervenir, au moment judicieusement choisi, les « masticatoires » qui provoquent le réflexe de la mastication dès qu'ils sont placés dans la bouche.

Les masticatoires ne seront prescrits que :

1° Lorsque la suppuration aura disparu.

2° Lorsqu'aucune dent ne présentera plus le signe de « l'enfoncement ».

3° Lorsque l'articulé et la stabilisation prothétique seront réalisés.

A ce stade du traitement anti-pyorrhéique, ces agents thérapeutiques rendront les plus grands services et concourront à la consolidation des dents mobiles.

Le traitement ostéogène combiné à l'action mécanogénétique des « masticatoires » stabilisera rapidement le conjonctif fibreux obtenu par l'ostéo-fibrose thérapeutique.

On éveillera donc l'attention du patient sur les avantages qu'il retirera de cette gymnastique dento-maxillaire, et par un *entraînement progressif* il restituera à ses dents leur rôle physiologique.

On prescrira l'usage des masticatoires, dont je vais donner une formule, d'abord 1/4 d'heure avant le repas, puis une 1/2 heure, puis 1 heure. Après entraînement l'usage pourra en être prescrit l'après-midi deux heures après le repas et pendant une ou deux heures si on peut. J'ai obtenu ainsi de remarquables résultats de consolidation faisant suite au traitement médico-chirurgical.

Masticatoire anti-pyorrhéique

Résine de gaïac	}	ââ 2 grammes
Résine de mastic		
Résine de myrrhe		
Baume de Tolu		
Cire vierge		

Faire fondre ensemble, laisser reposer à chaud, diviser en tablettes.

La résine de mastic, le baume de tolu, peuvent être mâchés séparément. Le chewing-gum donne aussi d'excellents résultats, mais son action antiseptique est parfois insuffisante, c'est pourquoi je lui préfère l'association des baumes.

La salivation abondante que ces masticatoires provoquent est utile après les repas pour la digestion des amyloïdes. Avant les repas, si la mastication n'est pas trop prolongée, l'appétit est excité.

J'attire l'attention sur l'entraînement progressif et calculé qui doit précéder à la kinésithérapie dento-alvéolaire.

Cette médication a pour but de rééduquer l'organe dentaire pour sa fonction mécanique, car il est bien évident que le trauma articulaire ne saurait être imputable à la fonction physiologique tout au moins pour l'apparition de la lésion primitive. *Le grand principe de l'alternance*, général en biologie, se retrouve ici dans la mastication et on aurait tort de l'incriminer dans la genèse de l'affection. *A mon sens, le danger représenté par la contraction permanente nocturne est beaucoup plus en cause dans la blessure inter-articulo-dentaire que l'alternance, « pression » « repos », de l'acte masticatoire.* C'est pourquoi les substances plastiques provoquant le réflexe masticatoire alterné sont efficaces, ainsi que les gouttières en caoutchouc portées la nuit pour lutter contre le trauma occlusal.

LES LIGATURES, LES ATTELLES, LES GOUTTIERES D'IMMOBILISATION

Dès le nettoyage terminé en une ou deux séances et si les dents branlent fortement, il est recommandable de les immobiliser le plus vite possible au moyen de ligatures, d'attelles, ou de gouttières d'immobilisation (1).

(1) Je conseille de faire une ligature pour pratiquer le nettoyage si les dents sont très branlantes.

L'immobilisation permet la réparation, ou tout au moins limite l'aggravation de l'ébranlement des dents, aussi dès qu'une dent est trop mobile il faut la fixer à celles qui le sont moins ou si elles le sont toutes, les rendre solidaires les unes des autres par une ligature. *Les meilleures ligatures* sont celles que l'on fait au moyen de fin cordonnet de soie servant à la pêche (Procédé de TEXIER). On les fait simple ou double, passant légèrement au-dessus de la gencive. Les chefs sont toujours arrêtés entre deux dents pour éviter l'irritation linguale ou labiale.

La ligature comprendra toujours plusieurs dents dont au moins deux de chaque côté seront choisies parmi les plus solides.

Les attelles seront faites au moyen de fil d'or ou de tout autre métal, elles suivront le feston gingival, labial et lingual avec des barres de réunion passant dans les intervalles libres. Ces attelles ne doivent pas reposer sur la gencive, mais en être séparées de quelques millimètres. Le patient qui les portera jour et nuit peut, néanmoins, les enlever pour les nettoyer et brosser ses dents. C'est en somme le procédé le meilleur, le plus hygiénique, répondant le mieux au but proposé : immobiliser temporairement les dents, sans provoquer de pression aux collets des dents, comme le fait souvent la ligature de soie.

Gouttières d'immobilisation. — Ces gouttières sont surtout faites pour être interposées entre les dents, la nuit; elles évitent *l'attitude antalgique* qui détermine l'aggravation de l'ébranlement. On les bâtit avec de la vulcanite, elles doivent coiffer les dents jusqu'aux trois-quarts de leur hauteur et la surface articulaire doit être plate.

On les fait toujours doubles, munies de ces gouttières l'antagonisme cuspidien et les forces tangentielles ne peuvent plus jouer leur rôle traumatique.

Ce sont en somme des appareils permettant le repos nocturne de l'articulation inter-cuspidienne.

Ces gouttières sont très utilisées en Allemagne. Elles donnent d'ailleurs d'excellents résultats; leur fabrication nécessite, comme celle des attelles, la prise d'une empreinte au plâtre des deux mâchoires.

On peut les faire séparées, ou d'un seul bloc, haut et bas réunis en articulation normale.

L'éclectisme du praticien fixera le choix de l'appareil d'immobilisation que je juge nécessaire pendant tout le temps du traitement, mais, je le répète, je préfère de beaucoup les attelles mobiles à grilles qui peuvent être portées toute la journée et toute la nuit, et permettent une hygiène rigoureuse.

CONCLUSIONS

L'analyse critique de la notion du Paradentium, de la région gingivo-dentaire, de la notion tissulaire et humorale, fait apparaître le parodonte comme étant un élément à retenir.

La terminologie basée sur la région anatomique proposée comme lieu d'évolution de la maladie devant tenir compte de la physiologie, ne peut être satisfaisante que si on accepte la double notion de la région stoméodontale et de l'odonton.

Cette nécessité apparaît tout au long de cet ouvrage, soit que l'on étudie la nosologie, la symptomatologie différentielle, l'étiologie et la pathogénie des parodontoses pyorrhéiques; en effet cette étude critique permet de fixer la terminologie et de jeter les bases d'une nomenclature graphique et expressive des lésions cliniques de la Parodontose pyorrhéique et des Parodontoses atrophiques, permettant ainsi une classification clinique satisfaisante des formes de Parodontoses pyorrhéiques.

L'étude anatomo-physio-pathologique comparative des deux états atrophiques alvéolaires qui frappent les tissus de fixation de la dent, fait apparaître clairement et irréfutablement leurs différences fondamentales et leur autonomie évolutive. Cette double autonomie en fait apparaître une troisième, celle de la Pyorrhée alvéolaire ou Parodontose pyorrhéique, habituellement confondue par les auteurs avec les deux états atrophiques précédents.

Cette notion apparaît clairement lorsque l'on étudie la Parodontose pyorrhéique en fonction des deux états alvéolaires : l'un atrophique dit physiologique, l'autre véritable alvéocie pathologique, dite atrophie sénile précoce, qui préexistent à l'apparition de la maladie suppurative ou pyorrhée alvéolaire.

La discrimination de ces trois états permet de jeter les bases

solides d'une nomenclature et systématique étiologique des Parodontoses ou Parodontopathies qui, dès lors, se divisent en :

Parodontose sénile simple (atrophie physiologique des auteurs).

Parodontose juvénile simple (atrophie sénile précoce des auteurs).

Ces deux états peuvent, à tout moment de leur évolution, se compliquer de la maladie suppurative (pyorrhée alvéolaire des auteurs). Ils deviennent alors, soit la :

Parodontose sénile pyorrhéique, ou la :

Parodontose juvénile pyorrhéique,

selon que les maxillaires sont frappés, soit d'atrophie physiologique due à l'âge physio-chronologique, soit d'alvéocie juvénile ou atrophie sénile précoce due à l'âge physiologique seul, deux états préexistant à l'apparition du processus suppuratif.

L'étude étiologique ainsi exposée démontre l'influence des causes générales spécifiques, des causes prédisposantes ou aggravantes, telles l'influence de l'âge, du sexe, de la race, de l'hérédité, ainsi que l'influence des causes locales, traumatisme intercuspidien, lieu de moindre résistance ou de prédilection, compte tenu de l'influence du milieu ambiant salivaire.

L'examen attentif anatomo-microscopique de la lésion épithélio-conjonctive de la Parodontose pyorrhéique, ne peut se faire avec fruit qu'en tenant compte de la physiologie régionale et locale qui, avant tout, est mécanique, d'où la notion de l'odontrypte et de l'articulation alvéolo-dentaire ou synodontose muée en organe synodonthripte par la fonction.

De cet ensemble, l'épithélium apparaît comme l'organe régional premier, c'est lui qui subit précocement les troubles qui doivent conduire à l'énucléation de la dent.

Chronologiquement c'est l'hyperkératose, l'acanthose, l'éosinophilie, la spongieuse, puis l'émigration épithéliale au sein du ligament alvéolo-dentaire, qui font leur apparition. Puis survient l'effraction de la sertissure gingivo-coronnaire et la formation de l'ulcus phagédénique et les troubles qualitatifs et quantitatifs de l'histolymphé arthro-dentaire.

L'anatomie pathologique microscopique prouve que le ligament et l'alvéole sont touchés secondairement et que c'est l'épithélium qui, par ses métaplasies réactionnelles, engendre

CONCLUSIONS

« l'amygdale gingivale », les « parodontocytes », puis « l'organe lympho-épithélial expulseur ».

L'étude du ciment, de la dent pyorrhéique, de l'alvéole pyorrhéique, prouve que ces éléments de l'articulation subissent l'influence de la lympho-épithéliose qui commande le processus phagédénique expulsif : l'arthrite suppurée.

Le mécanisme de la réparation après la chute de la dent démontre l'intervention de causes étiologiques locales et générales conjuguées.

L'éosinophilie, l'évolution cyclique, le prurit arthro-dentaire, l'ulcus phagédénique, l'action du tartre, résidu du milieu ambiant sur les tissus superficiels, découvrent l'origine anaphylactoïde de l'affection.

L'examen des conditions pathologiques générales nécessaires à l'évolution de la Parodontose pyorrhéique ainsi que la reproduction expérimentale de l'affection chez l'animal identifie la lésion pathognomonique, l'ulcus phagédénique ou cryptulie à une lésion d'anaphylaxie locale comparable au phénomène d'ARTHUS.

L'identification de cet état général commande l'institution d'une thérapeutique générale préalable à tout traitement local.

La thérapeutique locale est commandée par la dualité des causes : locales et générales.

Les résultats thérapeutiques obtenus prouvent que l'on s'est bien adressé aux véritables causes du mal.

En résumé, on peut dire :

Que les anciens avaient vu juste en faisant de la pyorrhée alvéolo-dentaire une affection d'origine locale et générale,

Que les états atrophiques alvéolaires ne constituent pour l'étiologie et l'évolution de la Parodontose pyorrhéique qu'un état myopragique,

Que l'anatomie pathologique et la maladie expérimentale prouvent que la maladie a un point de départ superficiel épithélial et qu'elle est due à un état d'instabilité humorale anaphylactoïde, se traduisant par une lésion locale comparable au phénomène d'ARTHUS.

Que la maladie suppurative est curable par le double traitement général et local,

Que la thérapeutique générale de choix doit être désensibilisante, doit comprendre à l'exérèse chirurgicale sanglante ou

chimiolytique du clapier, suivie de l'infiltration arthro-dentaire de solutions modificatrices fibrogènes et calcéogènes. L'infiltration fibrogène supprime la lympho-épithéliose génératrice de la suppuration. L'infiltration calcéogène pourvoit à la reminéralisation consolidative des alvéoles.

La restauration fonctionnelle et prothétique doit suivre.

Les résultats obtenus au moyen de cette thérapeutique conjuguée sont nets et durables, la suppuration est arrêtée, la consolidation s'ensuit, l'organe est restitué à sa fonction et, dès lors, ne suivra plus que le processus d'involution physiologique qui le touche habituellement.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
GOSSET

Vu et permis d'imprimer

Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de Recteur de l'Académie de Paris
CH. MAURAIN

TABLE DES FIGURES

<i>Fig.</i>	1	Portrait de Fauchard	5
<i>Fig.</i>	2	Le paradentium et ses éléments.....	29
<i>Fig.</i>	3	Formation de l'appareil stoméodontal, embryon humain vu de face	44
<i>Fig.</i>	4	Embryon humain. Bourgeons maxillaires supérieurs. Bourgeon nasal interne, bourgeon frontal. Gouttière olfactive	45
<i>Fig.</i>	5	Embryon humain. Formation des maxillaires supérieurs et inférieurs	45
<i>Fig.</i>	6	Embryon humain (40 ^e jour). Soudure des bourgeons au 40 ^e jour	46
<i>Fig.</i>	7	Schéma de la syndesmodontose et de l'odonton anatomique	51
<i>Fig.</i>	8	Maxillaire et dents anatomiques d'un sujet jeune ..	53
<i>Fig.</i>	9	Embryologie de l'odonton. Lame épithéliale ou mur plongeant. Organe de l'émail et ébauche dentaire	56
<i>Fig.</i>	10	Aspect du sillon gingivo-coronnaire à l'état sain. Le bourrelet gingival est normal. Le fond du sillon ne présente pas la moindre érosion	73
<i>Fig.</i>	11	Aspect du sillon gingivo-coronnaire dans la gingivite marginale. Malgré l'hypertrophie du bourrelet gingival, le sillon reste fermé	73
<i>Fig.</i>	12	Aspect du sillon gingivo-coronnaire dans la pyorrhée alvéolaire. Il y a dans le fond du sillon une perte de substance plus ou moins considérable en surface et en profondeur	73
<i>Fig.</i>	13	Parodontite marginale tartrique ou dyshygienne.	75
<i>Fig.</i>	14	Racine symbolique pour la mesure des lésions	86
<i>Fig.</i>	15	Schéma radiculaire	87
<i>Fig.</i>	16	Schéma radiculaire pour la mesure des lésions (mono et multiradiculaire)	87
<i>Fig.</i>	17	Le premier degré de la parodontose pyorrhéique ..	89

PARODONTOSSES PYORRHEIQUES

<i>Fig.</i> 18	Le deuxième degré de la parodontose pyorrhéique..	89
<i>Fig.</i> 19	Le troisième degré de la parodontose pyorrhéique..	89
<i>Fig.</i> 20	Le quatrième degré de la parodontose pyorrhéique.	89
<i>Fig.</i> 21	Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative à forme hémorragique (58 ans)	94
<i>Fig.</i> 22	Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative à forme hypertrophique	95
<i>Fig.</i> 23	Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative à forme térébrante (56 ans) ..	96
<i>Fig.</i> 24	Photographie d'une parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative à forme lymphatique (35 ans).	97
<i>Fig.</i> 25	Parodontose pyorrhéique juvénile (17 ans)	98
<i>Fig.</i> 26	Tableau des mesures de l'atrophie ligamento-alvéolaire ou parodontose sénile étudiée en fonction de l'âge	112
<i>Fig.</i> 27	Graphique indiquant la grandeur de l'atrophie alvéolaire au niveau des incisives supérieures face vestibulaire et face linguale	113
<i>Fig.</i> 28	Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des incisives inférieures, face vestibulaire et face linguale	113
<i>Fig.</i> 29	Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des canines supérieures, face vestibulaire et face linguale	114
<i>Fig.</i> 30	Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des canines inférieures, face vestibulaire et face linguale	114
<i>Fig.</i> 31	Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des molaires supérieures, face vestibulaire et face linguale	115
<i>Fig.</i> 32	Graphique indiquant l'atrophie alvéolaire au niveau des molaires inférieures, face vestibulaire et face linguale	115
<i>Fig.</i> 33	Graphique des maxillaires inférieur et supérieur indiquant l'atrophie alvéolaire générale	115
<i>Fig.</i> 34	Schéma conventionnel du déchaussement sénile (en fonction de l'âge)	117
<i>Fig.</i> 35	Aspect radiographique de l'involution alvéolaire physiologique (sujet âgé de 83 ans)	118
<i>Fig.</i> 36	a) Radiographie d'un sujet âgé de 56 ans	119
<i>Fig.</i> 37	b) Radiographie d'un sujet âgé de 78 ans	119

TABLE DES FIGURES

<i>Fig.</i> 38	Coupe d'un maxillaire de sujet de 58 ans, présentant une involution physiologique des procès alvéolaires	119
<i>Fig.</i> 39	Anthropoïde (sujet jeune). Pas de déchaussement des dents	120
<i>Fig.</i> 40	Anthropoïde (sujet âgé). Déchaussement des dents ..	120
<i>Fig.</i> 41	Coupe montrant le ligament, la gencive et la sclérose physiologique dans la macilence dégénérative et régressive ou atrophie physiologique (sclérose anaplasique, involution des tissus de fixation) ..	124
<i>Fig.</i> 42	Parodontose atrophique sénile (alvéole et maxillaire) dans la macilence dégénérative et régressive ou atrophie physiologique en fonction de l'âge (65 ans)	127
<i>Fig.</i> 43	Dent de parodontose macilente simple (77 ans). Spécimen provenant d'un maxillaire atteint d'atrophie macilo-dégénérative régressive, phénomène physiologique dû à l'âge (densité 3,65)	129
<i>Fig.</i> 44	Atrophie alvéolaire dite physiologique (macilo-dégénérative régressive)	130
<i>Fig.</i> 45	Atrophie macilo-dégénérative en fonction de l'âge (77 ans)	131
<i>Fig.</i> 46	Radiographie du même sujet que <i>fig.</i> 45 montrant la résorption alvéolaire horizontale	131
<i>Fig.</i> 47 et 48	a) et b) Radiographie de parodontose juvénile prise à trois ans d'intervalle	132
<i>Fig.</i> 49	Maxillaire d'un sujet âgé de 18 ans atteint d'une atrophie juvénile	140
<i>Fig.</i> 50	Aspect d'une parodontose atropho-juvénile simple (19 ans)	141
<i>Fig.</i> 51	Coupe d'un maxillaire atteint de parodontose juvénile (18 ans)	142
<i>Fig.</i> 52	Coupe montrant l'alvéole, le ligament, la gencive dans la parodontose atropho-juvénile (20 ans) ..	145
<i>Fig.</i> 53	Spécimen et coupe de dent provenant de parodontose atropho-juvénile (20 ans)	147
<i>Fig.</i> 54	Schéma de l'atrophie juvénile en fonction de l'hérédité progressive	149
<i>Fig.</i> 55	Morphologie synthétique de Ch. HULIN. Système morphologique modelant (couple hydro-électrique, en milieu concentré, gélatine bichromatée, pôle de diffusion au nitrate d'argent)	154

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

<i>Fig.</i> 56	Morphologie synthétique de Ch. HULIN. <i>Système morphologique</i> modelant (couple hydro-électrique en milieu concentré, gélatine bichromatée, pôle de diffusion au nitrate d'argent)	158
<i>Fig.</i> 57	Lignes de forces alvéolaires, synthétiques	159
<i>Fig.</i> 58	Parodontose xéro-macilente simple (87 ans)	166
<i>Fig.</i> 59	Parodontose pyorrhéique xéro-macilente (65 ans) ..	166
<i>Fig.</i> 60	Parodontose alvéocique juvénile (20 ans)	167
<i>Fig.</i> 61	Parodontose pyorrhéique alvéocique juvénile (21 ans)	167
<i>Fig.</i> 62	Tableau montrant l'indépendance des deux processus atrophiques macilo-dégénératif et juvénile et l'action déterminante de l'intervention de l'état général spécifique sur le processus pyorrhéique qui frappe soit la souche sénile, soit la souche juvénile pour donner les formes cliniques communément rencontrées	169
<i>Fig.</i> 63	Radio montrant les lésions alvéolaires d'une parodontose pyorrhéique atrophique juvénile	179
<i>Fig.</i> 64	Coupe de dent de parodontose pyorrhéique juvénile (21 ans)	180
<i>Fig.</i> 65	Parodontose pyorrhéique sénile ou macilo-dégénérative de l'âge moyen. Radios montrant l'inégalité des lésions et l'étiage alvéolaire en rapport avec l'âge du patient (45 ans)	182
<i>Fig.</i> 66	Radio de parodontose pyorrhéique sénile montrant l'inégalité du bord alvéolaire et l'étiage alvéolaire en rapport avec l'âge (79 ans)	183
<i>Fig.</i> 67	Parodontose pyorrhéique macilo-dégénérative chez l'orang-outang vivant en captivité	184
<i>Fig.</i> 68	Schéma symbolique du mécanisme évolutif rapide d'une parodontose pyorrhéique atropho-juvénile	186
<i>Fig.</i> 69	Schéma symbolique de l'action destructive des cryptulies sur un paradentium atteint de macilence dégénérative ou atrophie en fonction de l'âge ..	188
<i>Fig.</i> 70	Tableau de systématique étiologique et sémiologique des parodontopathies	194
<i>Fig.</i> 71	Tableau synoptique étiologique et clinique des parodontoses	199
<i>Fig.</i> 72	Maxillaire dont les dents sont abrasées naturellement et qui présente des lésions pyorrhéiques typiques	218

TABLE DES FIGURES

<i>Fig. 73</i>	Radiographie de la même région que la fig. 72	218
<i>Fig. 74</i>	Dynamomètre inter-maxillaire, modèle de l'auteur.	219
<i>Fig. 75</i>	Schéma (d'après PREISWERCK) montrant les points de soudure des bourgeons maxillaires inférieurs et supérieurs	75
<i>Fig. 76</i>	Maxillaire de fœtus humain dont les bourgeons dentaires ont été retirés pour montrer les épais-sissements osseux constituant les départs des cloisons inter-dentaires (formation des alvéoles)	222
<i>Fig. 77</i>	Radiographie de maxillaire inférieur et supérieur en occlusion montrant les lignes de soudure des bourgeons maxillaires, lignes incomplète-ment calcifiées mais délimitant bien ces zones	223
<i>Fig. 78</i>	Radiographie montrant chez l'adulte les mêmes lignes de suture des bourgeons maxillaires, mais ici les lignes de suture sont au contraire hyper-calciifiées	223
<i>Fig. 79</i>	Crâne d'enfant de 12 ans montrant une différenciation tissulaire (os moins compact) au niveau du milieu des bourgeons maxillaires	224
<i>Fig. 80</i>	Zones de prédilection des parodontoses en rapport avec les données anatomo-embryologiques	225
<i>Fig. 81, 82 et 83</i>	Zone de prédilection des parodontoses en rapport avec les données anatomo-embryo-logiques	225
<i>Fig. 84 et 85</i>	Zone de prédilection des parodontoses repré-sentée schématiquement (maxillaire inférieur)..	227
<i>Fig. 86</i>	Bloc de tartre en partie sus-gingival (partie claire), en partie sous-gingival (partie sombre)	273
<i>Fig. 87</i>	Stratifications dues à des différences de concentra-tion moléculaire en milieu colloïdal, salive mixte	276
<i>Fig. 88</i>	Coupe de nerf dentaire ossifié. Ilots prenant la coloration élective de la mucine	279
<i>Fig. 89</i>	Coupe de « trame organique » à peine calcifiée montrant déjà des stratifications dues à des phé-nomènes de diffusion	281
<i>Fig. 90</i>	Coupe de tartre sus-gingival montrant de belles stratifications	282
<i>Fig. 91</i>	Coupe montrant l'organisation en cercles concentri-ques de la trame organique du tartre sus-gin-gival	282

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

<i>Fig. 92</i>	Coupe montrant les stratifications plus serrées du tartre sous-gingival	283
<i>Fig. 93</i>	Calcul de la vésicule biliaire montrant des stratifications	284
<i>Fig. 94</i>	Zones et amas de substances mucoïdes dans le tartre (coloration élective au mucicarmin).....	287
<i>Fig. 95</i>	Coupe montrant les bactéries qui sont elles-mêmes disposées sur le front de l'onde de diffusion (trame organique fortement grossie)	289
<i>Fig. 96</i>	Anneaux de LIESSEGANG et LEDUC reproduits en milieu salivaire (morphologie synthétique Ch. HULIN)	291
<i>Fig. 97</i>	Arborescence de diffusion en milieu salivaire (salive mixte) (morphologie synthétique Ch. HULIN) ..	292
<i>Fig. 98</i>	Zones stratifiées de l'agathe	292
<i>Fig. 99</i>	Morphologie synthétique. Synthèse du tartre dentaire (Ch. HULIN)	295
<i>Fig. 100</i>	Morphologie synthétique. Synthèse du tartre dentaire (Ch. HULIN)	295
<i>Fig. 101</i>	Positif montrant la lésion en puits ayant circonscrit la racine	306
<i>Fig. 102</i>	Région articulaire générale ou stoméosynodontose et appareil fonctionnel ou appareil stoméodonthyrpte	324
<i>Fig. 103</i>	La synodontose et le schéma de l'odonton fonctionnel	326
<i>Fig. 104</i>	Coupe de gencive montrant l'hyperkératose dans la parodontose pyorrhéique	331
<i>Fig. 105</i>	Coupe de gencive montrant l'acanthose de l'épithélium pyorrhéique	333
<i>Fig. 106</i>	Eosinophile dans l'épithélium de parodontose pyorrhéique	337
<i>Fig. 107</i>	Eosinophiles dans l'épithélium pyorrhéique	338
<i>Fig. 108</i>	Eosinophiles dans l'épithélium pyorrhéique	339
<i>Fig. 109</i>	Eosinophiles dans l'épithélium (parodontose pyorrhéique)	340
<i>Fig. 110</i>	Globes cornés indiquant l'état de souffrance de l'épithélium	342
<i>Fig. 111</i>	Coupe de l'épithélium gingival montrant l'aspect vacuolaire ou spongieuse épithéliale	343
<i>Fig. 112</i>	Coupe de gencive montrant l'œdème inter-spinal des	

TABLE DES FIGURES

	cellules épithéliales. Sur cette microphotographie, on distingue les ponts d'union	344
<i>Fig. 113</i>	Cellules en ségrégation dans la maladie de PAGET. Cette coupe démontre qu'il n'y a aucune analogie entre les images pyorrhéiques et celles rencontrées dans la maladie de PAGET	345
<i>Fig. 114</i>	Coupe de gencive montrant l'émigration épithéliale	347
<i>Fig. 115</i>	Radiographie montrant les procès alvéolaires à la période de l'émigration épithéliale	348
<i>Fig. 116</i>	Travées épithéliales s'infiltrant dans le ligament alvéolo-dentaire	355
<i>Fig. 117</i>	Coupe d'épithélium normal (sujet âgé de 25 ans) ..	363
<i>Fig. 118</i>	Sertissure de l'articulation alvéolo-dentaire ou synodontose	365
<i>Fig. 119</i>	Sertissure de l'articulation alvéolo-dentaire	511
<i>Fig. 120</i>	Rapports de l'émail du ciment et des fibres du ligament alvéolo-dentaire	368
<i>Fig. 121</i>	Ouverture de la synodontose dans la parodontose pyorrhéique (vue schématique)	369
<i>Fig. 122</i>	Situation et organisation de la fermeture articulaire dans les parodontoses atrophiques	371
<i>Fig. 123</i>	Coupe montrant l'organisation de la cryptulie	372
<i>Fig. 124</i>	Ligament alvéolo-dentaire normal	379
<i>Fig. 125</i>	Coupe de pont gingival inter-dentaire. Amygdale gingivale de RETTERER	393
<i>Fig. 126</i>	Amygdale gingivale de RETTERER (métaplasie vraie). Déviation de la différenciation	394
<i>Fig. 127</i>	Coupe de ligament alvéolo-dentaire et pont inter-dentaire normal. Tissu lymphoïde latent	396
<i>Fig. 128</i>	Même pièce que fig. 127, vue à un plus fort grossissement au niveau de la zone lymphoïde ..	397
<i>Fig. 129</i>	Formation de l'organe lympho-épithélial expulseur	402
<i>Fig. 130</i>	Les odontocytes sortent de l'épithélium et forment les éléments du pus.....	402
<i>Fig. 131</i>	Coupe montrant la formation de la zone lympho-épithéliale expulsive métaplasie épithéliale-parodontocytes	405
<i>Fig. 132</i>	Coupe montrant la formation de la zone lympho-épithéliale expulsive	406
<i>Fig. 133</i>	Coupe montrant la zone lympho-épithéliale expulsive	407
<i>Fig. 134</i>	Coupe montrant la lympho-épithéliose expulsive ou organe lympho-épithélial expulseur	408

PARODONTOSSES PYORRHEIQUES

<i>Fig. 135</i>	Le ciment et son organisation.....	413
<i>Fig. 136</i>	La dent paroi de la cryptulie — dent de parodontose pyorrhéique	415
<i>Fig. 137</i>	Dent de parodontose pyorrhéique ou cryptulo-pyoclasique évolutive	416
<i>Fig. 138</i>	Modifications apportées aux dents par le processus pyorrhéique et atrophique macilent	417
<i>Fig. 139</i>	Coupe de maxillaire montrant les détails de l'alvéole pyorrhéique	421
<i>Fig. 140</i>	Frein hydraulique de WESKI — photogramme de deux alvéoles	424
<i>Fig. 141</i>	Parodontose pyorrhéique du chimpanzé — effet destructif de l'organe lympho-expulseur sur l'os alvéolaire	425
<i>Fig. 142</i>	Alvéostéite pyolytique	427
<i>Fig. 143</i>	Pyézomètre pour évaluer la quantité de pus (modèle de l'auteur)	429
<i>Fig. 144</i>	Processus de la chute d'une feuille.....	432
<i>Fig. 145</i>	Coupe d'un épithélium en voie de réparation après la chute naturelle d'une dent pyorrhéique.....	434
<i>Fig. 146</i>	Coupe de zone réparatrice montrant le métamorphisme des blocs de fibrines en substance fondamentale	435
<i>Fig. 147</i>	Parodontoses pyorrhéiques en fonction de l'état général et des états maxillaires (tableau).....	456
<i>Fig. 148</i>	Abcès pyorrhéique térébrant expérimental (La pyorrhée expérimentale chez l'homme).....	466
<i>Fig. 149</i>	La parodontose pyorrhéique expérimentale chez le chien (avant)	468
<i>Fig. 150</i>	Radiographie prise avant l'expérimentation — les procès alvéolaires sont normaux (avant).....	468
<i>Fig. 151</i>	La parodontose pyorrhéique expérimentale chez le chien (vue des lésions gingivales). (Après)....	469
<i>Fig. 152</i>	La parodontose pyorrhéique expérimentale — radiographie des lésions alvéolaires	469
<i>Fig. 153</i>	La parodontose pyorrhéique expérimentale. Chien n° 2 après 8 jours de sensibilisation centrale, pas de lésions gingivales apparentes.....	470
<i>Fig. 154</i>	La parodontose pyorrhéique expérimentale — radiographie prise avant la sensibilisation locale — pas de lésion alvéolaire.....	470
<i>Fig. 155</i>	Chien n° 2 — après un mois de sensibilisation locale — lésions gingivales étendues.....	471

TABLE DES FIGURES

<i>Fig. 156</i>	Même chien n° 2 — radiographie prise après un mois et demi de sensibilisation locale.....	471
<i>Fig. 157</i>	Schéma pour l'examen du foie.....	489
<i>Fig. 158</i>	Appareil émetteur d'ondes courtes (6 mètres)....	526
<i>Fig. 159</i>	Electrodes de SCHLIEPHAQUE	527
<i>Fig. 160</i>	Appareil de négativation de LAVILLE	537
<i>Fig. 161</i>	Fiche de radiogramme.....	161
<i>Fig. 162</i>	Fiche de parodontothérapie	162
<i>Fig. 163</i>	Mensuration des cryptulies au moyen du cryptomètre (modèle de l'auteur)	556
<i>Fig. 164</i>	Schéma pour marquer les lésions.....	557
<i>Fig. 165</i>	Aspiratomiseur (atomiseur et pompe aspirante jumelées) (modèle de l'auteur).....	565
<i>Fig. 166</i>	Extrémité de la pompe aspirante avec son embout de caoutchouc	566
<i>Fig. 167</i>	Scarifications gingivales	567
<i>Fig. 168</i>	Masseur pour tour électrique en caoutchouc mou (modèle de l'auteur)	568
<i>Fig. 169</i>	Crochets, excavateurs, lamelle plate tranchante, matériel pour enlever le tartre sus-gingival.....	569
<i>Fig. 170</i>	Brosse en cupule, en pinceau, circulaire pour nettoyage	570
<i>Fig. 171</i>	Ozonateur	577
<i>Fig. 172</i>	Canules pour ozonateur	577
<i>Fig. 173</i>	Brosse rotative pour nettoyage des intervalles dentaires	588
<i>Fig. 174</i>	Brosse à dents parfaite pour le brossage des collets (Dessin de F. Brochère)	589
<i>Fig. 175</i>	Position des électrodes dans le traitement d'une parodontose pyorrhéique	594
<i>Fig. 176</i>	Matériel pour le traitement chimiolytique.....	599
<i>Fig. 177</i>	Manière de déposer le caustique sur la gencive au moyen de l'ose spéciale.....	600
<i>Fig. 178</i>	La gencive lysée par le caustique est essuyée.....	601
<i>Fig. 179</i>	Après action du caustique, lavage, séchage, remplissage du sillon avec la pâte fibrogène.....	601
<i>Fig. 180</i>	Avant le traitement, parodontose pyorrhéique, sujet âgé de 48 ans, avec suppuration abondante....	603
<i>Fig. 181</i>	Après le traitement, le même que précédemment, après deux mois de traitement général et local, traitement chimiolytique et fibrogène, suppuration arrêtée, plus de mobilité	603

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

<i>Fig. 182</i>	Opération de ROY. Ignipuncture gingivale	607
<i>Fig. 183</i>	Cryocautère de LORTAT-JACOB-GIRÈS avec sa pointe spéciale pour collets gingivaux.....	069
<i>Fig. 184</i>	Trousse chirurgicale complète pour parodontothérapie (modèle de l'auteur)	622
<i>Fig. 185</i>	Couteau, bistouri, lancette, couteau coudé, racloir	623
<i>Fig. 186</i>	Cryptotome universel (modèle de l'auteur).....	623
<i>Fig. 187</i>	Gingivotome à mors pointus et carrés (modèle de l'auteur)	624
<i>Fig. 188</i>	Ciseaux coudés.....	624
<i>Fig. 189</i>	Série de curettes et racloirs.....	625
<i>Fig. 190</i>	Curettes coudées (modèle de l'auteur).....	625
<i>Fig. 191</i>	Série de brucelles.....	626
<i>Fig. 192</i>	Seringue à deux corps et canule pour stypage à la pâte fibrogène. Mobilomètre pour la mensuration de la mobilité. Passe-fil universel. Pyézomètre pour apprécier la quantité du pus. (Modèles de l'auteur.)	626
<i>Fig. 193</i>	Cryptomètre	627
<i>Fig. 194</i>	Série d'instruments à nettoyer : A. Crochets pour espaces interdentaires; B. C. Excavateurs pour collets; D. Lamelle pour espaces interprosinaux..	627
<i>Fig. 195</i>	Table de parodontothérapie (de l'auteur).....	628
<i>Fig. 196</i>	Casque de HOUSSET en place.....	629
<i>Fig. 197</i>	Automatton pour isoler le maxillaire inférieur....	630
<i>Fig. 198</i>	Points marquant le fond des cryptulies mitoyennes et ligne sinueuse obtenue par le tracé que suivra le bistouri	633
<i>Fig. 199</i>	Deux types d'incision : en A rectiligne; en B festonnée, opération généralisée pour cryptulies de profondeur égale	634
<i>Fig. 200</i>	Aspect de la plaie opératoire après l'intervention généralisée	635
<i>Fig. 201</i>	Anesthésie locale et exploration de la cryptulie pour en déterminer les contours.....	637
<i>Fig. 202</i>	Cryptulectomie localisée	637
<i>Fig. 203</i>	Tracé montrant l'incision longitudinale.....	638
<i>Fig. 204</i>	Dissection et excision des lambeaux libres de la cryptulie	638
<i>Fig. 205</i>	Aspect de la plaie chirurgicale après l'exérèse des lambeaux gingivaux décollés.....	638
<i>Fig. 206</i>	Exérèse des parois gingivales de la cryptulie à l'aide des gingivotomes	639

TABLE DES FIGURES

<i>Fig. 207</i>	Cryptulie isolée située à la face labiale mais ayant son ouverture à la face linguale.....	639
<i>Fig. 208</i>	Anesthésie et exérèse de lambeaux gingivaux.....	640
<i>Fig. 209</i>	Avant l'intervention chirurgicale localisée.....	641
<i>Fig. 210</i>	Même que fig. 209, immédiatement après l'intervention chirurgicale	641
<i>Fig. 211</i>	Radiographie montrant le chemin suivi par l'aiguille de platine pleine arthro-puncture.....	642
<i>Fig. 212</i>	Parodontose pyorrhéique (37 ans). Suppuration abondante, mobilité circulaire de la plupart des dents. Avant l'intervention	644
<i>Fig. 213</i>	Le même, immédiatement après l'intervention chirurgicale	644
<i>Fig. 214</i>	Parodontose pyorrhéique (58 ans). Suppuration abondante, cryptulies nombreuses, avant l'intervention chirurgicale	645
<i>Fig. 215</i>	Le même, après l'intervention chirurgicale généralisée et ostéo-gingivo-fibrose.....	645
<i>Fig. 216</i>	Seringue de verre renforcée.....	660
<i>Fig. 217</i>	Infiltration des parois d'une cryptulie que l'on ne peut détruire pour raison d'esthétique.....	662
<i>Fig. 218</i>	Infiltrations fibrogènes autour d'une cryptulie dont les parois ont été détruites.....	663
<i>Fig. 219</i>	Infiltration par la face palatine d'une cryptulie antérieure	664
<i>Fig. 220</i>	Coupe de « pont » interdentaire après fibrose curative	220
<i>Fig. 221</i>	Coupe montrant l'action de la fibrose sur le ligament alvéolo-dentaire	667
<i>Fig. 222</i>	Exploration de la cryptulie et anesthésie locale....	670
<i>Fig. 223</i>	Excavateurs fins pour le curettage des cryptulies..	671
<i>Fig. 224</i>	Curettage de la cryptulie.....	671
<i>Fig. 225</i>	Seringue à deux corps.....	671
<i>Fig. 226</i>	Remplissage de la cryptulie avec la pâte sclérogène et fermeture avec le vernis antiseptique.....	762
<i>Fig. 227</i>	Fragment d'os hétérotypique formé dans une épulis après une fibrose thérapeutique.....	677
<i>Fig. 228</i>	Fragment de paquet vasculo-nerveux ayant subi la dégénérescence mucoïde et la calcification....	680
<i>Fig. 229</i>	Parodontose pyorrhéique chez une femme de 25 ans	690

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

<i>Fig. 230</i>	Parodontose pyorrhéique chez une femme de 35 ans	690
<i>Fig. 231</i>	Parodontose pyorrhéique chez une femme de 40 ans	691
<i>Fig. 232</i>	Principe de la mobilité	700
<i>Fig. 233</i>	Mobilomètre	701
<i>Fig. 234</i>	Epulis développée du niveau d'un foyer pyorrhéique	706
<i>Fig. 235</i>	Cancer de la région gingivo-alvéolaire développé au niveau d'une incisive latérale atteinte d'une parodontose cryptulo-pyorrhéique hypertrophiante	706

TABLE DES MATIERES

Préface de M. le Professeur A. GOSSET	1
Membre de l'Académie de Médecine.	
Membre de l'Académie des Sciences.	
Portrait de FAUCHARD	7
et Définition de la Pyorrhée alvéolaire.....	7

CHAPITRE PREMIER

PRELIMINAIRES	9
INTRODUCTION	11
AVANT-PROPOS	25
La notion du paradentium de WESKI	28
La région gingivo-dentaire et la notion tissulaire de J. TELIER.	31
La notion humorale	33
Le parodonte. Discussion	36
LA RÉGION STOMÉODONTALE	37
LA NOTION DE L'ODONTON	50
Définition, anatomie, embryologie.	
GÉNÉRALITÉS SUR LA NOSOLOGIE. LA SYMPTOMATOLOGIE DIFFÉ- RENTIELLE, L'ÉTIOLOGIE, LA PATHOGÉNIE ET LA TERMINOLO- GIE DES AFFECTIONS DE L'ODONTON	59
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL entre les gingivites, l'atrophie « sé- nile physiologique », l'atrophie « sénile précoce » et la pyorrhée alvéolaire	69
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL entre « l'atrophie sénile physiolo- gique », « l'atrophie sénile précoce » et la pyorrhée alvéo- laire: Tableau synoptique récapitulatif	76
CRITIQUES TERMINOLOGIQUES. Nécessité d'une nosographie et d'une terminologie nouvelle. Terminologie nouvelle	
NOMENCLATURE DIDACTIQUE GRAPHIQUE ET EXPRES- SIVE DES LÉSIONS CLINIQUES DE LA PARODONTOSE PYORRHEIQUE ET DES PARODONTOSES ATROPHI- QUES	81

PARODONTOSSES PYORRHEIQUES

Généralités	83
Historique	85
Exposé du système proposé	85
Tableau synoptique des quatre degrés des parodontoses pyor- rhéiques et atrophiques	89
<i>CLASSIFICATION CLINIQUE DES FORMES DE PARODON- TOSSES PYORRHEIQUES</i>	91
Généralités	93
Forme hémorragique cryptulique	94
Forme hypertrophique	95
Forme térébrante	95
Forme lymphatique	96
Forme pyorrhéique juvénile	98
TERMINOLOGIE. Nécessité d'une nosographie et d'une terminolo- gie nouvelle	62

CHAPITRE II

PARODONTOSE SENILE

Atrophie alvéolaire physiologique

PARODONTOSE JUVENILE

Atrophie alvéolaire sénile précoce

Atrophie alvéolaire sénile précoce	99
GÉNÉRALITÉS	101
MESURES ET CONSTANCE DE L'ATROPHIE SÉNILE EN FONCTION DE L'ÂGE CHRONOLOGIQUE	108
Macilence ou atrophie dite physiologique. Constance de l'atrophie macilo-dégénérative et régressive. Schéma symbolique. Exemples et documentation.	
La gencive, le ligament, l'alvéole et la dent dans la parodon- tose atrophique sénile	123
CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET ESSAI ÉTIOLOGIQUE SUR LA PA- RODONTOSE ATROPHIQUE JUVÉNILE OU ATROPHIE PRÉCOCE DES AUTEURS	132
L'alvéole	142
La gencive et le ligament	145
La dent	147
SCHÉMA DE LA PARODONTOSE ATROPHIQUE JUVÉNILE en fonction des lois de l'hérédité progressive	149
ESSAI DE MORPHOLOGIE SYNTHÉTIQUE maxillo-alvéolo-dentaire en fonction des lois chimico-physiques	151

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE III

PARODONTOSES PYORRHEIQUES EN FONCTION DES ETATS ALVEOLAIRES PREEXISTANTS

DESCRIPTION DÉTAILLÉE DES SIGNES QUI CARACTÉRISENT LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE OU PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE ..	163
GÉNÉRALITÉS SUR LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE EN FONCTION DES ÉTATS ALVÉOLAIRES ATROPHIQUES PRÉ-EXISTANTS	168
LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE EN FONCTION DE L'ALVÉOCIE JUVÉNILE ET DE L'ATROPHIE SÉNILE PHYSIOLOGIQUE	175
Schéma de l'action destructive de la cryptulie pyorrhéique sur les deux souches alvéolaires précitées	187
NOMENCLATURE ET SYSTEMATIQUE ETIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES PARODONTOSES	191
Systématique étiologique des parodontoses	193
Tableau synoptique étiologique et clinique des parodontoses ..	198
Parodontose sénile simple	202
Parodontose juvénile	203
Influence des causes générales sur l'état local	205

CHAPITRE IV

LES CAUSES PREDISPOSANTES ET AGGRAVANTES

Influence de l'âge	211
Influence du sexe	211
Influence de la race	212
Influence de l'hérédité	212
Influence de la contagion	212
Influence des causes diverses	213
PRONOSTIC	214
LE TRAUMATISME INTER-CUSPIDIEN	216
Indice fonctionnel	219
Technique de la détermination de l'indice fonctionnel	220
LES LIEUX DE MOINDRE RÉSISTANCE OU LIEUX DE PRÉDILECTION DES PARODONTOSES EN FONCTION DE L'EMBRYOLOGIE	221

CHAPITRE V

LE MILIEU AMBIANT NORMAL ET PATHOLOGIQUE DE LA CAVITE STOMEODONTALE

GÉNÉRALITÉS SUR LE MILIEU AMBIANT	231
---	-----

PARODONTOSSES PYORRHEIQUES

LE MILIEU AMBIANT NORMAL	233
La salive, son influence dans les infections stoméodontales ..	233
Propriétés des sérums	235
Composition de la salive mixte (FRÉMY)	236
RECHERCHE DU POUVOIR BACTÉRICIDE, AGGLUTINANT, PRÉCIPITANT ET OPSONIQUE DE LA SALIVE	236
Expériences sur la valeur antiseptique du sulfo-cyanure de potassium	238
Recherches des opsonines	239
Détermination de l'index opsonique	240
Conclusions	241
LE pH SALIVAIRE. Son importance, ses variations dans les paro- dontoses	243
Importance de la dissociation et de l'équilibre ionique en bio- logie, notion du pH	243
Critiques et avantages de la méthode colorimétrique pour la mesure du pH	246
Critiques et avantages de la méthode électrométrique	247
Technique des prélèvements et ordre des mesures	247
Le pH salivaire chez les sujets normaux	249
Optimum d'action de la ptyaline sur les amylacés	250
Influence du jeûne sur le pH salivaire	251
Le pH salivaire chez les porteurs de caries	252
Le pH salivaire chez les sujets atteints d'affections graves avec état fébrile	253
Le pH salivaire chez les pyorrhéiques	253
Influence du pH salivaire sur la précipitation des phosphates et la formation du tartre	254
Influence de l'infection sur le pH des foyers purulents	256
Influence de l'infection buccale sur le pH salivaire	257
Rapports des pH salivaires et urinaires et la réserve alcaline du sang	259
LES PERTURBATIONS DU MILIEU AMBIANT ET CONSÉQUENCES PHY- SICO-CHIMIQUES	263
Nature et mode de formation des calculs salivaires ou tartre dentaire; historique	263
RECHERCHES PERSONNELLES. Images périodiques en milieu sali- vaire. Recherches sur la trame organique. Recherches sur les composants minéraux salivaires	272
LE TARTRE DENTAIRE. Son examen microscopique, Stratifica-	

TABLE DES MATIERES

tions tartriques et calculaires. Recherche sur les enzymes. Les bactéries dans le tartre	280
SYNTHÈSE DU TARTRE. Anneaux de LIESSEGANG et LEDUC en milieu salivaire. Arborescences de diffusion. Première expérience de synthèse de tartre aseptique	290

CHAPITRE VI ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EVOLUTION DE LA LÉSION ÉPITHÉLIO-CONJONCTIVE DANS LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE	301
L'ARTICULATION ALVÉOLO-DENTAIRE OU « SYNODONTOSE »	311
L'appareil articulaire stoméodontal anatomique et fonctionnel	323
Région articulaire générale ou stoméosynodontose et appareil fonctionnel ou appareil stoméodonthrypte	324
La synodontose ou articulation alvéolo-dentaire et l'odonton fonctionnel ou odonthrypte	325
La synodontose et le schéma de l'odonton fonctionnel	326
ROLE DE L'ÉPITHÉLIUM. ORGANE PREMIER	328
L'HYPERKÉRATOSE	331
L'ACANTHOSE	333
L'ÉOSINOPHILIE	335
SPONGIOSE OU ŒDÈME INTER-SPINAL	341
EMIGRATION ÉPITHÉLIALE	346
LA SERTISSURE GINGIVO-CORONNAIRE ET SON EFFRACTION. L'ulcus de la synodontose	361
LE LIGAMENT ALVÉOLO-DENTAIRE	374
L'HISTOLYMPHE ARTHRO-DENTAIRE	382
LES MÉTAPLASIES ÉPITHÉLIALES RÉACTIONNELLES. FORMATION DE L'AMYGDALE GINGIVALE DE RETTERER. Les parodontocytes ou odontocytes. Leur rôle physio-pathologique	388
FORMATION ET DESCRIPTION DE L'ORGANE LYMPHO-ÉPITHÉLIAL EXPULSEUR INTRA-LIGAMENTEUX. Les parodontocytes ou odontocytes	399
LE CÉMENT	410
LA DENT PYORRHÉIQUE	414
L'ALVÉOLE PYORRHÉIQUE	419
LA SUPPURATION, CONSÉQUENCE DE LA LYMPHO-ÉPITHÉLIOSE	426
MÉCANISME DE LA RÉPARATION APRÈS LA CHUTE DE LA DENT	431

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

CHAPITRE VII

ETAT GENERAL ET PARODONTOSE PYORRHEIQUE

LES CONDITIONS PATHOLOGIQUES GÉNÉRALES NÉCESSAIRES A L'ÉVOLU- TION DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE	439
LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE EXPÉRIMENTALE	457
Généralités	457
Le dogme microbien	460
Parodontose pyorrhéique expérimentale	465
L'anaphylaxie locale en endogène	472
THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL PYORRHÉIQUE	480
EXAMEN GÉNÉRAL ET INTERROGATOIRE DU PYORRHÉIQUE. Etablis- sement de la fiche de renseignements	487
INFLUENCE DU RÉGIME SUR LA MARCHÉ DE LA GUÉRISON DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE	459
Le jeûne	459
Le régime du pyorrhéique	501
DES MÉTHODES DE DÉSENSIBILISATION GÉNÉRALES ANTI-PYORRHÉI- QUES	508
PHYTOTHÉRAPIE GÉNÉRALE	512
LE TRAITEMENT HÉPATIQUE PAR LES ONDES COURTES	525
VITAMINOTHÉRAPIE	529
OPOTHÉRAPIE	531
NÉGATIVATION DE LAVILLE	534
KINESITHÉRAPIE GÉNÉRALE	538

CHAPITRE VIII

THERAPEUTIQUES LOCALES DES PARODONTOSES PYORRHEIQUES

GÉNÉRALITÉS ET VUE D'ENSEMBLE SUR LA THÉRAPEUTIQUE LOCALE.	543
EXAMEN LOCAL ET INTERROGATOIRE DU PYORRHÉIQUE	550
Etablissement de la fiche d'observation et de traitement des lésions locales	550
LES TECHNIQUES DE LA DÉSENSIBILISATION DES TISSUS DU PARO- DONTÉ	560
Principes de la désensibilisation des tissus paradentaires	560
L'exohémothérapie gingivale ou désensibilisation par émission sanguine	563
Le nettoyage ou détartrage mécanique superficiel	568
La désensibilisation locale spécifique	573

TABLE DES MATIERES

La désensibilisation par la désinfection	574
La désensibilisation chimique locale par la phytothérapie ..	578
La désensibilisation locale aspécifique	586
La désensibilisation locale par l'hygiène journalière	587
Massothérapie gingivale	591
Ondes courtes	593
TECHNIQUES CHIRURGICALES RÉSERVÉES AUX PETITES LÉSIONS ..	596
Les divers procédés de destruction des cryptulies	596
Technique chimiolytique réservée aux petites lésions pyor- rhéiques	599
Acide chromique	602
Acide lactique.	604
Acide trichloracétique	605
Phénol cristallisé ou officinal	605
Ignipuncture gingivale	607
Cryothérapie chirurgicale	608
TECHNIQUES CHIRURGICALES RÉSERVÉES AUX GRANDES LÉSIONS ..	611
Historique de l'exérèse chirurgicale des gencives comme théra- peutique anti-pyorrhéique	611
Préparation du patient à l'intervention chirurgicale	614
De l'instrumentation chirurgicale	622
Le champ opératoire	628
L'anesthésie locale	632
Technique de la cryptulectomie sanglante généralisée	632
Technique de la cryptulectomie sanglante localisée	636
Arthro-puncture	642
Résultats thérapeutiques	644
Soins post-opératoires	646
LA GINGIVO-FIBROSE PROFONDE	648
Historique et principe de la condensation des tissus du paro- donte par fibrose thérapeutique	648
Postulat de la reminéralisation alvéolaire (formules).....	648
Technique de la gingivo-fibrose profonde dans le traitement curatif	656
Technique de la gingivo-fibrose dans le traitement palliatif ..	670
Matière médicale et formule de la pâte fibrogène styptique ..	672
LA REMINÉRALISATION CONSOLIDATIVE DES BORDS ALVÉOLAIRES ..	674
TRAITEMENT DES PETITES COMPLICATIONS DUES AUX MANŒUVRES THÉRAPEUTIQUES	692
LES COMPLICATIONS DE LA PARODONTOSE PYORRHÉIQUE	695

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

Le prurit gingival	695
L'hémorragie gingivale	696
L'ébranlement des dents	698
Les abcès pyorrhéiques	701
La pulpite à RETRO.....	703
Les indications de l'avulsion dentaire	704
Les complications graves	706
DE LA RESTAURATION FONCTIONNELLE	707
Mécanothérapie ligamento-alvéolaire rééducatrice	707
Masticatoire anti-pyorrhéique	708
Les ligatures, les attelles, les gouttières d'immobilisation.....	709
CONCLUSIONS	711
TABLE DES FIGURES	715

DU MÊME AUTEUR :

Année 1918

DE L'UTILISATION DES DENTS NATURELLES POUR LES TRAVAUX A PONTS ET DENTS A PIVOTS.

Communication faite à la Société d'Odontologie. — Publiée par le *Journal de l'Odontologie*.

Année 1922

QUELQUES EFFETS GENERAUX DE L'INFECTION DENTAIRE.
ETUDE EXPERIMENTALE.

Conférence faite à la Société d'Odontologie (avec projections). Publiée par le journal *L'Odontologie*, 30 janvier 1922.

Année 1923

LE TRAITEMENT DES CANAUX ET CANALICULES ET PERI-APEX.

Rapport présenté au Congrès de « l'Association Française pour l'avancement des sciences », Bordeaux 1923. (En collaboration.)
Publié dans le journal *L'Odontologie*.

Année 1924

1° ESSAI SUR L'ETIOLOGIE DE LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Communication faite à « l'Association Française pour l'avancement des sciences ». Congrès de Liège.

Publiée dans le *Bulletin de l'A. F. A. S.*

2° ESSAI DE TRAITEMENT DES ZONES RADIO-CLAIRES PERI-APEXIENNES.

Communication faite à la Société d'Odontologie. Publiée dans *L'Odontologie*, 30 septembre.

Année 1926

1° DE LA PRESENCE ET DE LA SIGNIFICATION CHIMICO-PHYSIQUE DU SULFOCYANURE DE POTASSIUM DANS LA SALIVE.

Travail publié dans *La Presse Dentaire*, Juin 1926.

2° INDICE DE LA DESINFECTION DES QUATRIEMES DEGRES PAR UNE METHODE CHIMIQUE.

Société d'Odontologie, 30 octobre 1926.

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

3° LES RADIATIONS TOTALES DU RADIUM DANS LES SUPPURATIONS ET LE TRAITEMENT DE LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Société d'Odontologie. 30 octobre 1926.

Année 1927

SALIVE ET INFECTION BUCCALE.

Presse Dentaire. 1927.

Année 1928

1° NATURE ET MODE DE FORMATION DES CALCULS SALIVAIRES.

Note présentée devant la Société de Biologie.

Publiée dans les comptes rendus de la Société de Biologie du 27 janvier 1928. N° 3. VXCVIII.

2° ETUDE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE PATHOGENIE DANS LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Communication faite par devant la Société d'Odontologie (nombreuses projections), Grand Palais, le 7 mai 1928.

Publiée dans *L'Odontologie*. *La Presse Dentaire*, mai 1928.

3° NATURE ET MODE DE FORMATION DES CALCULS SALIVAIRES.

Communication faite à la Société d'Odontologie. Séance de juillet 1928.

Publiée dans le journal *L'Odontologie*. Juillet 1928.

4° LA PYORRHE ALVEOLAIRE (ETUDE CRITIQUE DE LA).

Communication faite à la Société des Dentistes de Franche-Comté.

Publiée dans le Bulletin de la Société. Octobre 1928.

Année 1929

1° LE PARALLELOMETRE.

Présentation par devant la Société d'Odontologie d'un parallélogramme facilitant les travaux de prothèse (modèle de l'auteur).

Publiée dans le journal *L'Odontologie* de juillet 1929.

2° L'ETAT ANAPHYLACTIQUE ET LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Travail présenté à la Société d'Odontologie. Mai 1929.

Publié en mai 1929.

3° TRAITEMENT DE LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Travail présenté à la Société d'Odontologie. Juin 1929.

Publié en juin 1929.

4° FOUR A GAZ POUR TRAVAUX DE CERAMIQUE.

OUVRAGES DU MEME AUTEUR

Présentation d'un modèle de four à gaz pour la cuisson des céramiques dentaires (modèle de l'auteur).

Publiée par le journal *L'Odontologie*. Juillet 1929.

5° SUR LES CRITIQUES.

Article publié dans le journal *L'Odontologie*. Janvier 1929.

6° L'ETAT ANAPHYLACTIQUE ET LA PYORRHEE.

Conférence faite à l'Ecole dentaire de Lyon.

Publiée dans *La Province Dentaire*.

7° LA PYORRHEE ALVEOLAIRE. — SON ORIGINE, SES CAUSES, SON TRAITEMENT.

Communication faite aux « Journées médicales belges ».

Publiée dans le Bulletin.

8° LES CAUSES PROFONDES DE LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Article publié dans le journal *Le Siècle médical*. Juillet 1929.

9° EN MARGE DE L'ETIOLOGIE DE LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Article publié dans la *Revue de l'Odontologie*. 10 juin 1929.

Année 1930

1° LE PROBLEME DE LA STERILISATION DES PIECES A MAIN ET ANGLES DROITS.

Présentation d'une méthode de stérilisation et d'un appareillage.

Communication faite à la Société d'Odontologie. Janvier 1930.

2° DE L'IMPORTANCE DE LA DISSOCIATION ET DE L'EQUILIBRE IONIQUE EN BIOLOGIE.

Communication faite par devant la Société d'Odontologie. Semaine Odontologique. Grand Palais.

Publiée dans le journal *L'Odontologie*. Avril 1930.

3° TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU PLANCHER DE LA BOUCHE PROPAGE AU MAXILLAIRE INFERIEUR PAR LA RESECTION DU MAXILLAIRE INFERIEUR. PROTHESE RESTAURATRICE.

En collaboration.

Publiée dans le journal *L'Odontologie*. Juin 1930.

4° L'ETIOLOGIE, LA PATHOGENIE, LE TRAITEMENT DES PARODONTLOSES.

Ouvrage publié par la Maison Ash.

Année 1931

1° QUELQUES IDEES NOUVELLES SUR LA PYORRHEE ALVEOLAIRE.

Conférence faite au Congrès dentaire de Genève (Suisse).

PARODONTOSES PYORRHEIQUES

Publiée par la *Revue d'Odontologie suisse*, Mai 1931.

2° L'ORIGINE ET L'ECLOSION DE LA LESION PRIMITIVE DANS LA PYORREE ALVEOLAIRE.

Rapport fait devant le huitième Congrès dentaire international de Paris. Août 1931.

Publié par l'*Odontologie*, Août 1931.

3° LES TROUBLES COLLOIDAUX EN PATHOLOGIE GENERALE ET SPECIALE.

Conférence faite à l'« Université de Berlin », Novembre 1931.

4° LES COLLOIDES EN BIOLOGIE.

Travail publié dans le *Bulletin de la Faculté de médecine de Beyrouth*, Octobre 1931.

Année 1932

1° RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETIOLOGIE DE LA PARADENTOSE ATROPHIQUE PRECOCE.

Communication faite devant la Société d'Odontologie de Paris.

Publiée dans le *Journal*.

2° CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE ET TRAITEMENT DES PARADENTOSES.

Conférence faite au Carolinum Institut de Francfort, Juin 1932.

3° ETIOLOGIE ET TRAITEMENT DES PARADENTOSES PYODONTOCLASIQUES.

Conférence faite à l'Université de Zurich, Août 1932.

4° LA VIE ET L'ORGANISATION DE LA MATIERE.

Article publié dans *Le Journal de la Société d'Odontologie de Bretagne*.

Année 1933

1° PLAN D'HYGIENE DENTAIRE.

Présenté à la Commission générale de propagande de l'Office national de l'Hygiène sociale. Ministère de la Santé Publique.

Publication *Semaine Dentaire*.

2° NOMENCLATURE ET SYSTEMATIQUE ETIOLOGIQUE DES PARADENTOSES.

Communication faite par devant la Société d'Odontologie, 8 novembre 1932.

Publiée dans le journal *L'Odontologie*.

3° A PROPOS DU TRAITEMENT SCLEROGENE DANS LA POLYARTHRITE-ALVEOLO DENTAIRE.

Article publié dans la *Revue de Chirurgie Dentaire et de Stomatologie de Paris*, Mai 1933.

OUVRAGES DU MEME AUTEUR

Année 1934

1° SYSTEMATIQUE DES FORMES CLINIQUES DES PARADENTOSES ET LEUR THERAPEUTIQUE MEDICO-CHIRURGICALE.

Travail présenté devant la Société d'Odontologie (*Semaine Dentaire*).

Publié dans le journal *L'Odontologie*. Juin 1934.

2° CONFERENCE A L'ECOLE ODONTOTECHNIQUE SUR LA THERAPEUTIQUE SCLEROGENE DANS LES PARADENTOSES.

3° THERAPEUTIQUE RATIONNELLE DES ETATS PYORRHEIQUES.

Conférence à l'école de Stomatologie et de Chirurgie Dentaire.

4° FICHE D'OBSERVATION MEDICO-STOMATOLOGIQUE POUR SERVIR AU TRAITEMENT DES PARADENTOSES.

Travail présenté à la réunion de l'A.R.P.A. Internationale de Côte. Août 1934.

5° LA REGENERATION DU PARADENTIUM.

Conférence faite par devant la réunion de l'A.R.P.A. Internationale de Côte. Août 1934.

Année 1935

LA GINGIVO-FIBROSE PROFONDE ET SON COMPLEMENT OSTEOGENETIQUE DANS LE TRAITEMENT DES PARADENTOSES PYORRHEIQUES.

Etude historique et expérimentale publiée dans *L'Odontologie*.

Année 1938

1° THERAPEUTIQUE MEDICO-CHIRURGICALE DES PARADENTOSES PYORRHEIQUES.

Conférence et Projection d'un film en couleur. Nouvelle salle du Reichstag. Berlin.

2° DONNEES NOUVELLES SUR L'OSTEOGENESE DES BORDS ALVEOLAIRES.

Congrès international de l'A.R.P.A. Conférence à l'Université de Fribourg-en-Brisgau. 5 août 1939.

Imprimé sur les Presses
de Raymond FOULON
P A R I S

